FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

Contribution à l'Etude et au traitement du Phréno-Cardio-Spasme par l'opération de Heller

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 15 Mars 1944

PAR

Pierre TRISTANI

Ancien interne à la Clinique Mutualiste des B.-du-Rh.

né le 3 Juillet 1910 à Moustiers (Basses-Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

	MM.	MOIROUD	*Président*
Examinateurs de la Thèse		BOURDE	*Assesseurs*
		SALMON	
		DOR	

Marcel LECONTE
Imprimeur-Éditeur
MARSEILLE
1944

Contribution
à l'Etude et au traitement
du Phréno-Cardio-Spasme
par l'opération de Heller

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Contribution à l'Etude et au traitement du Phréno-Cardio-Spasme par l'opération de Heller

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 15 Mars 1944

PAR

Pierre TRISTANI

Ancien interne à la Clinique Mutualiste des B.-du-Rh.

né le 3 Juillet 1910 à Moustiers (Basses-Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

	MM.	MOIROUD	*Président*
Examinateurs		BOURDE	*Assesseurs*
de la Thèse		SALMON	
		DOR	

Marcel LECONTE
Imprimeur-Éditeur
MARSEILLE
1944

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL. *Assesseur :* F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE, OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J. COMTE *Bibliothécaire :* Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	N...
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Cliniqne Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N....
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALIER
Thérapeutique	POINSO.
Professeur sans chaire	DUBOULOZ
Professeur sans chaire	SAUTET
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargés de cours

Clinique dermatologique .... VIGNE
Hydrologie clinique et thérapeutique .... PIERI

Agrégés en exercice

MM.
BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON

MM.
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale .... DERRIEN
Physiologie .... DONNET
Physique .... ROUX

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique .... SALMON
Chimie minérale .... ARNOUX
Clinique de la tuberculose .... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses .... PERIOT
Clinique chirurgicale infantile .... IMBERT
Clinique stomatologique............................. ACHARD
Clinique gynécologique .... FIGARELLA
Médecine opératoire .... DOR
Microbiologie (Pharmacie) .... BOYER
Neuro-Chirurgie .... ARNAUD
Obstétrique .... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) .... DELPHAUT
Psychiatrie .... ALLIEZ
Toxicologie .... GUILLOT
Chimie organique .... DUMAZERT

A LA MEMOIRE VENEREE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MEMOIRE CHERIE DE MON PERE

Que leurs noms soient unis en tête de cet ouvrage comme ils le sont dans mon cœur.

Ma tristesse est infinie de ne pas les avoir à mes côtés en ce jour qu'ils ont tant souhaité.

Je voudrais être toujours digne de l'exemple admirable qu'ils m'ont donné.

A MA MERE

qui, depuis toujours, se sacrifie pour moi. Je dédie ce modeste travail ; qu'elle y trouve un faible témoignage de toute mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

dont l'appui moral m'a été d'un si précieux secours.

A MA TANTE MARIE

Bien faible témoignage de ma vive affection.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

Que j'unis dans la même pensée de tendresse et d'affection.

A TOUS MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA PETITE FILLEULE NICOLE

À Monsieur le Professeur Lucien CORNIL

Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur d'Anatomie Pathologique et de Médecine Expérimentale

Directeur du Centre Anti-Cancéreux

Hommage d'admiration et de reconnaissance.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre MOIROUD

Professeur de Pathologie Chirurgicale

Je tiens à lui apporter ici les témoignages de ma respectueuse admiration et de ma profonde gratitude d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur Y. BOURDE

Professeur de Clinique Chirurgicale

Avec tous mes remerciements pour la bienveillance de son accueil et pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant d'être membre de mon jury.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. SALMON

Chargé de Cours d'Anatomie

Il m'a guidé dans ce travail et m'a prodigué ses conseils si précieux. Je me souviendrai toujours de ses leçons si instructives et de sa bienveillance. Hommage respectueux de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. DOR

Chargé de Cours

Je tiens à lui exprimer ici ma très respectueuse reconnaissance. C'est un maître dont je n'oublierai jamais l'enseignement si clair et si complet.

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A Monsieur le Docteur Gabriel BERTRAND

Il a été pour moi d'une bienveillance et d'une bonté paternelle. J'ai eu l'honneur de l'assister pendant de nombreuses années ; je lui dois tout mon modeste savoir. Qu'il soit assuré de mon profond attachement et de mon affectueuse reconnaissance.

et à Madame Gabriel BERTRAND

Respectueux hommages.

A Monsieur le Docteur ZWIRN

Il m'a inspiré ce travail. Son exemple m'a été un puissant encouragement, sa sollicitude bienveillante restera toujours vivante dans mon esprit. Qu'il reçoive ici un trop faible témoignage de ma gratitude et de ma très vive reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ROUGY, SAUSE, MARRIQ, MORENON, OURGAUD
PENEL, NICOLAS, PELOUZET

Chirurgiens de la Clinique Mutualiste des Bouches-du-Rhône

A Monsieur le Docteur VOLPIATTO-BERTRAND

Faible marque de ma reconnaissance et de mon affectueuse amitié.

A Monsieur le Docteur Emile FREGOSI

Les heures passées ensemble resteront le plus lumineux souvenir de ma vie d'internat. J'y puiserai toujours et la foi dans l'amitié et la confiance dans l'avenir.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

L. PERRAMOND, G.-M. LENOIR, E. FREGOSI
E. BUILLY, G. LUCCHESI

Mes camarades d'Internat.

A MES AMIS

Préambule

Ayant eu l'occasion d'observer, de suivre et de traiter dans le Service du Docteur Zwirn à la Clinique Mutualiste des Bouches-du-Rhône, un cas de phréno-cardio-spasme par l'opération de Heller et grâce aux quelques observations qu'ont bien voulu nous communiquer Monsieur le Professeur Bourde et le Docteur de Vernejoul, il nous a paru intéressant de rappeler brièvement quelles sont les bases anatomiques, physiologiques, cliniques et radiologiques de cette intervention avant d'en retracer la technique et les résultats.

En 1913, Heller, voulant pratiquer une œsophago-gastrostomie, incise longitudinalement la paroi antérieure du cardia jusqu'à la muqueuse ; mais devant l'état inflammatoire de la région, renonce à l'anastomose et cherche à faire une cardioplastie avec plicature antérieure et postérieure. N'ayant pu suturer transversalement les lèvres musculaires trop minces de ces incisions, l'opération se borne à une simple cardiotomie extramuqueuse qui assure un excellent résultat fonctionnel. C'est ainsi que nait « l'opération de Heller », la cardiotomie extramuqueuse, la plus employée des interventions dans le méga-œsophage.

Pour bien comprendre le but que se propose cette intervention, il nous est indispensable de revoir sommairement les différentes théories de cette affection qui a porté plusieurs noms successifs traduisant en même temps que le désarroi, le désaccord des pathogénistes : cardio-spasme, phréno-cardio-pame, rétrécissement cardio-œsophagien, dilatation idiopathique de l'œsophage, méga-œsophage, sont les termes les plus fréquemment retrouvés. Ils sont tous justifiés, malheureusement trop souvent pris les uns pour les autres, mais tous insuffisants, car créés par leurs auteurs à l'occasion d'une ou de quelques observations personnelles, ils traduisent pour la plupart une tendance pathogénique, mais sont incapables de réunir la totalité des cas.

Intérêt de la Question

Dans un premier chapitre nous allons faire une mise au point en résumant brièvement les travaux antérieurs que nous classerons en trois périodes :

PREMIERE PERIODE.

« La maladie est à l'œsophage ».

Dès 1877, Zenker et Ziemsen ainsi que Rosenheim, ayant constaté que dans certain méga-œsophage le cardia était parfaitement perméable à la coude exploratrice, ont émis l'hypothèse de l'atonie primitive de la musculature œsophagienne.

D'autres, avec Krauss, ont pensé que le mécanisme de la dilatation dépendait d'un double facteur : cardio-spasme et atonie, relevant tous deux d'une lésion des pneumogastriques.

Cette conception s'appuie sur les données physiologiques suivantes : la section des nerfs vagues entraîne, chez les animaux, à la fois la contracture spasmodique du cardia et la dilatation œsophagienne (Claude Bernard).

A cette théorie de l'atonie primitive on a formulé quelques critiques . L'atonie de l'œsophage ne cadre guère avec l'hypertrophie de la tunique musculaire régulièrement constatée aux examens anatomiques.

Il peut y avoir atonie sans dilatation ou, quand cette dernière apparaît, elle reste toujours de dimensions modestes, sans aucun rapport avec celles du méga-œsophage.

La paralysie des nerfs vagues, en particulier la paralysie post diphtérique qui n'est pas exceptionnelle, ne provoque qu'une très légère dilatation fusiforme.

Enfin, la méthode de l'inscription graphique a montré à Simici et Guirea que la musculature œsophagienne n'était ni atonique, ni paralysée, mais qu'au contraire elle était animée de mouvements contractiles beaucoup plus énergiques qu'à l'état normal. On note à la radioscopie la persistance d'ondes pristaltiques violentes qui ne paraît guère cadrer avec l'hypothèse de l'atonie.

Toutefois, cette objection n'a pas une valeur absolue. L'atonie n'est pas incompatible avec la conservation du péristaltisme.

L'atonie est essentiellement caractérisée par la diminu-

tion de la force qui permet à un canal de s'appliquer sur son contenu et crée la pression intérieure. Or, dans tout muscle, il y a deux propriétés à envisager : la tonicité et la contractilité dont les troubles peuvent évoluer parallèlement mais il se peut que dans certains cas la tonicité soit, plus précocement et plus fortement atteinte que la contractilité.

Cette théorie fait envisager deux autres théories ultérieures, une qui fait immédiatement suite faisant penser à une lésion siégeant au niveau du diaphragme, l'autre à une lésion nerveuse.

DEUXIEME PERIODE.

« La maladie est au diaphragme ».

Cruveilhier, montrait dans son atlas une dilatation sans sténose organique, semblant établir qu'il exist. des rétrécissements de l'œsophage sans altération organique des parois du conduit.

Le problème se pose alors de savoir si « ce rétrécissement reconnaîtrait pour cause un vice de conformation, ou une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit ».

En 1882, Mickulicz se fondant sur l'œsophagoscopié, introduisit le premier le terme de cardio-spasme. Le spasme serait essentiel.

Cette théorie fut adoptée par une foule d'auteurs : Lion, Gross et Sencert, Thirelois, Bensaude et Rivet, Guisez, Jacques, Grégoire, Braine, etc... en France ; Chevalier-Jackson, A. Brown-Kelly, Morley, Guns, etc... à l'étranger.

Le cardia, fermé par le spasme, ne s'ouvre plus à l'arrivée du bol alimentaire ; la musculature œsophagienne s'hypertrophie, suivant le processus compensateur commun à tous les viscères creux à parois musculaires quand se produit un obstacle à leur évacuation. A cette phase de lutte succède une phase de fatigue avec insuffisanc et dilatation. Cette dilatation entraîne de la stase et, partant, de l'œsophagite, qui, par voie réflexe, continue à entretenir le spasme.

De nombreux arguments semblaient étayer cette théorie :

Cliniques : Début souvent brusque et allure intermittente de l'affection.

Endoscopiques : Aspect du cardia fermé, faisant saillie dans la lumière de l'œsophage.

Anatomiques : On a signalé un segment cardio-œsophagien contracturé.

Thérapeutiques : Amélioration apportée par les dilatations endoscopiques.

Les arguments contre sont :

Début souvent progressif. Dysphagie souvent paradoxale laissant passer les solides alors que le malade ne peut avaler les liquides. Longueur du spasme pouvant durer des années. Facilité d'introduction et de sortie des cathéters. Echec du traitement par les anti-spasmodiques. Absence d'hypertrophie du cardia.

Toutes ces objections ont conduit certains auteurs Guisez, Dufourmentel, Grégoire et Braine à envisager une autre théorie, celle du phréno-spasme.

Le spasme siègerait au niveau de l'orifice œsophagien du diaphragme comme en témoignent les examens radiologiques, endoscopiques, anatomiques puisqu'il existe un canal musculaire rétréci, alors qu'on ne trouve pas à ce niveau d'hypertrophie de la musculature œsophagienne. Mais il est difficile d'admettre un spasme circonscrit à l'orifice œsophagien, alors que dans l'ensemble ce muscle n'est nullement contracturé. De plus, l'orifice œsophagien est de toute manière suffisamment ample pour laisser à l'œsophage une assez grande latitude.

Morrisson alcoolisa le phrénique droit dans un cas, et le gauche dans l'autre, ce qui amena la paralysie de l'hémidiaphragme correspondant pendant un certain temps, donc relâchement et cependant le résultat fut nul.

Le professeur Candido de Camargo a sectionné les piliers du diaphragme dans une douzaine de cas et cela sans amélioration.

Si à la radioscopie l'arrêt de la baryte semble se faire au niveau du diaphragme, il est manifeste que dans certains cas il se fait plus bas ; et cependant la dilatation commence toujours au diaphragme, c'est parce que l'orifice diaphragmatique, même normal, est indilatable, alors qu'immédiatement au-dessus de la cloison musculaire, dans le médiastin, existe une zone qui sollicite tout naturellement la dilatation de l'œsophage.

De toute façon cardio-spasme, phréno-spasme sont insuffisants pour expliquer la dilatation œsophagienne. Nous arrivons ainsi à la :

TROISIEME PERIODE,

« La lésion siège à l'œsophage dans sa musculature et son système nerveux » (Théorie neuro-musculaire de l'achalasie de Hurst et pour Worms la dysectasie du cardia).

On sait qu'un certain nombre de conditions sont nécessaires pour le passage du bol alimentaire dans l'estomac, en

particulier une bonne motricité péristaltique et une parfaite coordination entre les ondes péristaltiques et le mouvement d'ouverture du cardia.

Si dans certaines circonstances morbides le mécanisme de coordination se rompt, les sphincters manquent de répondre au stimulus péristaltique au moment nécessaire et restent contracturés.

L'achalasie est donc, comme son nom l'indique, le défaut du relâchement du sphincter cardiaque en présence d'un stimulus péristaltique.

Dès 1895, Rolleston suggéra que la pathogénie de l'achalasie (mot créé par Sir Coolin Perry dérive du grec et étymologiquement signine faute de relâchement), pourrait être interprétée comme un défaut du mécanisme coordinateur grâce auquel le sphincter du carda se relâche dans la déglutition.

Cette théorie oubliée jusqu'en 1910 fut reprise par Hurst « Je suis convaincu que l'obstruction fonctionnelle est dûe à ce que les ondes péristaltiques qui descendent tout le long de l'œsophage pendant la déglutition ne sont pas suivies comme elles devraient l'être, d'un relâchement du sphincter du cardia. Ce n'est pas le spasme, mais l'absence de relâchement ou achalasie du sphincter cardiaque qui détermine l'obstruction ».

Cette notion s'appuie sur une donnée physiologique établie par Baylis et Starling « en excitant un segment intestinal au moyen de l'électricité ces auteurs ont constaté que au point d'abord atteint par le courant surgissait une forte contraction suivie de relâchement des fibres circulaires dans les zones contiguës, proches et éloignées ».

On constate en outre que dans les conditions normales quand une onde péristaltique s'approche d'un sphincter involontaire, (ce qui est facile à constater pour le cardia grâce à la radio), celui-ci se relâche sous l'influence du stimulus physiologique en question. Or, dans certaines circonstances pathologiques le mécanisme coordinateur se rompant, les sphincters ne répondent plus au stimulus péristaltique au moment nécessaire et restent contractés.

Ce phénomène pathologique de non relâchement d'un sphincter en présence d'un stimulus péristaltique est tout à fait différent du spasme ; l'observation le démontre : les sondes rigides franchissent facilement le passage et les antispasmodiques sont inefficaces. Si un sphincter proprement dit n'existe pas au niveau du cardia au sens classique des anatomistes, c'est-à-dire un muscle circulaire ; dans le cardia fonctionnel qui est toujours fermé au repos, il existe un sphincter en forme d'entonnoir.

Quelle est la cause de rupture de ce mécanisme coordinateur ?

Il apparaît qu'elle est dans un trouble du système nerveux œsophagien car c'est lui qui permet une bonne coordination des mouvements péristaltiques et des mouvements de bonne ouverture et de fermeture du sphincter cardiaque. C'est donc dans un trouble de l'appareil neuro-musculaire qu'il fait chercher l'origine de cette dysectasie du cardia comme le dit Worms. Elle permettrait à la fois d'expliquer l'obstacle et la ditatation que l'obstacle seul ne permettrait pas à expliquer. Nous sommes donc d'accord avec Worms quand il dit : « Toute lésion frappant ce système loco-régional aura pour conséquence :

1°) Un blocage, un défaut de relâchement, une véritable dysectasie du cardia.

2°) Un relâchement, un défaut de tonicité des parois d'où tendance à la dilatation et à l'allongement ».

Le méga-œsophage aurait donc pour origine un trouble de l'innervation portant, d'une part sur l'appareil musculaire qui ne se contracte plus, et d'autre part sur le cardia qui reste fermé.

Sur ce trouble primitif se greffent des altérations secondaires : stase œsophagienne, altération des parois aboutissant à une dilatation d'autant plus marquée que le tonus est plus diminué.

Le trouble nerveux d'après Wright, Hurst 1924, Rake 1925, Scrimger 1931, Béatie 1933, Hetzel 1934 paraît avoir un substratum dans les lésions des plexus d'Auerbach et Meissner ; lésions à type inflammatoire allant de la simple infiltration lymphocytaire à la dégénérescence et à la fibrose des plexus.

Malgré des contre dites (Mosher, Ferrari), il apparaît que les lésions sont constamment retrouvées et qu'elles peuvent être considérées comme le fondement anatomique constant de l'achalasie ou dysectasie du cardia.

Sans entrer dans le détail nous citerons les affections retrouvées à l'origine de ce trouble nerveux.

1°) Lésions des pneumogastriques (Krauss).

2°) Lésions d'origine toxique :
- Gaz de combat (Worms, Leroux-Robert).
- Morphine.
- Plomb, Alcool, Nicotine.

3°) Lésions d'origine infectieuse :
- Aiguës : rougeole ; scarlatine (Phleps) typhoïde et diphtérie.

— Chroniques : Syphilis acquise ou héréditaire agissant par les lésions nerveuses sur les ganglions ou les plexus pariétaux.

4°) Lésions d'origine endocrinienne :
— Dysfonctionnement thyroïdien : Friedlung, Haushalter, Péhu, Jantet, Nobécourt.

5°) Avitaminose B (Etzel).

6°) Déséquilibre neuro-végétatif.

En conclusion, le résultat immédiat de l'opération de Heller s'expliquerait par le fait qu'elle agit à la fois sur la musculature et sur le système nerveux local à la manière d'une sympathectomie péri-organique.

CHAPITRE II

Bases anatomiques, physiologiques, cliniques et radiologiques de l'opération de Heller

I. — BASES ANATOMIQUES

Voyons succinctement ce qu'est l'œsophage, réservant cependant une description détaillée de la région qui nous intéresse : le cardio-œsophage.

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux souple et dilatable, qui prolonge l'entonnoir dit laryngo-pharynx, traverse de haut en bas, la région cervicale, le médiastin postérieur, le muscle diaphragme et s'unit à l'estomac par l'entonnoir cardiaque.

LIMITES.

1°) Limite supérieure. — Extérieurement, elle est indiquée par le bord inférieur du cricoïde. Intérieurement, léger rétrécissement. Elle se projette en arrière sur le corps de C 6.

2°) Limite inférieure. — Extérieurement, angle plus ou moins prononcé, que forme le flanc gauche de l'œsophage avec la grosse tubérosité de l'estomac. Au sommet de l'angle, sillon profond demi-circulaire, à concavité droite (Jonnesco) et parfois circulaire (Luschka) qui indique le point d'union de l'œsophage et de l'estomac.

A ce sillon, correspond intérieurement un repli valvulaire, plus ou moins saillant, qui délimite l'orifice inférieur de l'œsophage : le cardia. Cette limite inférieure se projette en arrière sur le corps de D 10 ou D 11, en avant, sur l'extrémité sternale du septième cartilage gauche et du huitième espace gauche.

SITUATION.

Situation profonde. Appliqué plus ou moins intimement sur la partie antérieure de la colonne cervico-dorsale, il traverse successivement : le segment inférieur du cou, la cavité thoracique, le diaphragme et la partie supérieure de la cavité abdominale.

TRAJET.

1°) Dans le cou. — Né sur la ligne médiane, il descend derrière la trachée et devant la colonne. Dévié vers la gauche, il déborde plus ou moins le flanc gauche de la trachée, formant le sillon trachéo-œsophagien.

2°) Dans le thorax. — Il parcourt de haut en bas le médiastin postérieur, en arrière du pédicule pulmonaire gauche et de la base du cœur. Au niveau de la crosse de l'aorte (D 4), il se dévie à droite pour gagner la ligne médio-vertébrale. A partir de D 7, il se dévie de nouveau à gauche et en avant, s'écarte de la colonne vertébrale et atteint le diaphragme au-devant de l'aorte.

3°) Au niveau du diaphragme. — La traversée diaphragmatique a lieu au niveau du flanc gauche du corps de D 10.

4°) Dans l'abdomen. — Il débouche en haut de la région cœliaque et continue à se porter à gauche et en avant.

DIRECTION.

Direction verticale générale, avec inflexions ou courbures de deux sortes.

1°) Courbures antéro-postérieures ou sagittales.

A. Courbure supérieure à concavité postérieure allant jusqu'à D 4.

B. Courbure inférieure à concavité antérieure allant de D 4 à la terminaison.

2°) Courbures transversales ou frontales.

A. Courbure supérieure à concavité droite ; entre le cartilage cricoïde et la crosse de l'aorte.

B. Courbure inférieure à concavité gauche : entre D 7 et le cardia.

MOYENS DE FIXITÉ.

1°) En haut. — Pharynx et face postérieure du cricoïde.

2°) En bas. — Estomac ; replis péritonéaux, qui l'unissent au diaphragme, au foie et à l'aorte.

3°) Sur son trajet. — A. Loge aponévrotique
B. Appareil musculo-élastique.

— Expansions musculaires et élastiques, disposées comme les vrilles d'une plante grimpante (Treitz), étendues de la surface extérieure de l'œsophage à la trachée, aux bronches, à l'aorte, à l'anneau œsophagien du diaphragme.

Malgré ces divers moyens de fixité, l'œsophage se laisse facilement déplacer, soit dans le sens vertical, soit dans le sens latéral.

Forme.

1°) A l'état de vacuité. — Aplati d'avant en arrière jusqu'au niveau de la bronche gauche, cylindrique dans le reste de la portion thoracique, dilaté en entonnoir à base inférieure dans la portion abdominale.

2°) A l'état de distension :

A. Aspect cylindrique irrégulier.

B. Quatre rétrécissements constants : cricoïdien, aortique, bronchique, sus-diaphragmatique.

C. Quatre segments dilatés délimités par ces rétrécissements : crico-aortique, aortico-bronchique, broncho-diaphragmatique, sous-diaphragmatique.

Dimensions.

1°) Longueur totale. — 23 à 25 centimètres, mais il peut s'allonger de 2 à 3 centimètres.

2°) Calibre. — Variable au niveau des rétrécissements et des segments dilatés.

Structure.

Trois tuniques concentriques : une externe musculaire et une interne muqueuse, séparées par une sous-muqueuse.

Epaisseur deux millimètres environ.

1°) **Tunique musculaire.**

A) Orientation des fibres.

— Fibres longitudinales (couche externe).

a) Origine. — Un grand nombre de fibres se détachent d'une lame élastique triangulaire impaire et médiane : le ligament antérieur ou suspenseur de l'œsophage. Son bord inférieur donne naissance à des fibres descendantes qui se partagent en deux bandes latérales, l'une droite, l'autre gauche.

Fibres moins nombreuses venant des faces latérales du cartilage cricoïde, du constricteur inférieur du pharynx, de l'aponévrose du pharynx, de la trachée, des bronches, du diaphragme.

b) Trajet de ces fibres. — Les deux bandes latérales s'étalent au-dessous de la bifurcation de la trachée où il existe une couche musculaire longitudinale uniforme. Cette couche augmente d'épaisseur de haut en bas et se continue avec la couche musculaire externe de l'estomac.

— Fibres circulaires (couche interne).

a) Origine. — Elles font suite aux fibres transversales du constricteur inférieur.

b) Trajet. — Disposition horizontale. Trajet elliptique ou spiroïde.

B) Nature des fibres musculaires.
a) Portion cervicale : Fibres striées.
b) Portion thoracique : Fibres lisses
c) Extrémité inférieure : Fibres lisses.

2°) Tunique celluleuse (sous-muqueuse).

Formée de fibres conjonctives et élastiques, elle est intimement unie à la tunique muqueuse. Elle contient des glandes des vaisseaux et des nerfs.

3°) Tunique muqueuse.

a) Epithélium. — Epithélium pavimenteux stratifié.

b) Derme. — Tissus conjonctif avec infiltration lymphoïde.

c) Muscularis mucosæ. — Fibres lisses disposées en faisceaux longitudinaux.

d) Glandes acineuses. — Nombreuses dans le tiers inférieur et au niveau du cardia.

« LE CARDIO-ŒSOPHAGE »

C'est la portion de l'œsophage qui s'étend de la traversée diaphragmatique au cardia.

Au point de vue anatomique, c'est la jonction œsophago-gastrique remarquable par :

sa profondeur : au devant du plan pré-vertébral ;
sa situation élevée : c'est un organe thoracique ;
sa situation rétro-péritonéale.

Physiologiquement et pathologiquement, c'est l'anneau contractile du diaphragme qui marque la limite entre les deux portions gastrique et œsophagienne du tube digestif.

Chirurgicalement, cette région prend une individualité et une importance de plus en plus grande pour les interventions qui s'adressent aux maladies œsophagiennes.

I. — GENERALITES.

A. Embryologie : Développement.

1°) *Morphologique*, formé aux dépens du tube intestinal primitif à la limite de la portion antérieure, ébauche du pharynx et de la portion moyenne, ébauche de l'estomac et du duodénum entre les deux mésentères ventral et dorsal.

2°) *Topographique :* on distingue quatre phénomènes :

a) La formation du cou qui entraîne l'allongement de l'œsophage ;

b) L'apparition du diaphragme formé par une ébauche antérieure : le septum transversum de His et deux ébauches postérieures : les piliers de Uskow ;

c) La rotation de l'estomac dont l'extrémité supérieure est déviée à gauche et entraîne l'œsophage ;

d) Les accolements qui fixent une partie du fond de l'estomac et la face postérieure de l'œsophage à la paroi abdominale postérieure formant le ligament phrénico-œsophagien.

3°) *Structural* : Il n'existe pas toujours un parallélisme évolutif structural de la muqueuse et de la musculeuse, ce qui expliquerait les zones de moindre résistance et la possibilité de certains diverticules.

B. Situation.

Profondément situé sous la coupole diaphragmatique, protégé en avant par les côtes qui rejoignent le sternum en faisant un angle plus ou moins fermé, suivant la conformation étroite ou large du thorax, plaqué en arrière contre la paroi abdominale postérieure, à la hauteur des dixième et onzième vertèbres dorsales, c'est un organe difficilement accessible pour le chirurgien.

C. Dimensions.

Cette portion de l'œsophage est courte : 5 centimètres en moyenne, dont 7 à 8 millimètres pour la portion diaphragmatique (Grégoire).

D. Trajet.

Oblique en bas et à gauche, de telle sorte que l'orifice cardiaque, au lieu d'être horizontal, est incliné de haut en bas et de droite à gauche.

E. Aspect extérieur.

L'œsophage se continue d'une façon insensible avec l'estomac et rien extérieurement ne vient marquer la différence entre les deux organes. A la palpation cependant, le cardio œsophage est plus ferme que l'estomac. Cet état, qui paraît normal, a fait croire à une hypertrophie musculaire comme cause de méga-œsophage.

F. Aspect intérieur.

La muqueuse plissée est plus blanche et plus pâle que celle de l'estomac. On voit à la limite des deux organes de nombreux plis rayonnés, qui s'effacent pendant le passage du bol alimentaire. La traversée est marquée par un accolement des parois du conduit au-dessous desquelles on arrive sans démarcation dans la cavité stomacale.

G. Structure.

Trois tuniques :

Externe : musculeuse : avec une couche de fibres longitudinales externes, une couche de fibres circulaires internes,

Moyenne : celluleuse.

Interne : muqueuse qui comprend :

1°) L'épithélium qui marque nettement la démarcation entre l'œsophage (épithélium pavimenteux) et l'estomac (épithélium cylindrique).

2°) Le chorion.

3°) Des glandes annexées à la muqueuse et aux dépens desquelles se développent les cancers œsophagiens.

La sous-muqueuse permet, grâce à sa mobilisation facile sur la muqueuse, la réalisation de la cardiotomie extra-muqueuse.

L'épaisseur de ces diverses tuniques est minime et explique : la faible résistance de l'œsophage et la difficulté des sutures à leur niveau.

II. — RAPPORTS.

Rapports communs aux deux portions.

Dans sa traversée diaphragmatique et dans sa portion abdominale, l'œsophage est entouré d'une gaine à l'intérieur de laquelle cheminent vaisseaux et nerfs.

Etudions successivement ces divers éléments.

1°) La Gaîne.

Dans sa traversée diaphragmatique comme dans sa portion abdominale, l'œsophage reste séparé de la tunique musculaire par une gaine de glissement.

André Delmas décrit cette gaine de la façon suivante : « Cet appareil est formé de deux cônes fibreux unis par leur base immédiatement au-dessous du canal œsophagien. Le sommet du cône supérieur s'insère à trois centimètres environ au-dessus du diaphragme, le cône inférieur s'insère par son sommet sur le cardia. Le point de jonction est sous le diaphragme ».

La face externe de cette gaine est unie au diaphragme par des fibres musculaires dans lesquelles on a individualisé deux petits muscles : muscle de Rouget pour le cône inférieur, muscle de Juvara pour le cône supérieur.

La face interne de la gaine n'adhère à l'œsophage qu'à ses deux extrémités : à sa partie moyenne, l'espace entre la gaine et le conduit est comblé par un tissu cellulaire, véritable organe de glissement qui permet au chirurgien d'isoler l'œsophage et de l'abaisser dans l'abdomen.

2°) Réseau vasculo nerveux.

A. Artères : On les classe en :

— Antérieures : provenant de la coronaire stomachique et de l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

La coronaire donne une artère ascendante qui suit le bord droit de l'œsophage. Celle-ci donne à son tour une branche cardio-tubérositaire dont la branche cardiaque monte le long du bord gauche de l'œsophage. C'est la cardio-œsophago-tubérositaire antérieure.

La diaphragmatique inférieure gauche donne au moment où elle croise le pourtour de l'orifice œsophagien, un rameau qui suit également le bord gauche du cardia. Souvent un de ces rameaux pénètre dans le thorax et s'anastomose avec la gastro-œsophagienne.

— Postérieures : proviennent de l'artère splénique.

Près de son origine se détache une artère d'un calibre de deux à trois millimètres, elle passe derrière la grosse tubérosité de l'estomac et atteint celle-ci dans sa portion adhérente où elle se divise en plusieurs rameaux qui atteignent la face postérieure du cardia et de l'œsophage. C'est l'artère cardio-œsophago-tubérositaire postérieure de Rio Branco.

B. Veines.

Elles forment un plexus sous-muqueux qui se jette dans un plexus péri-œsophagien. Les veines du tiers inférieur de l'œsophage se jettent dans la veine coronaire stomachique et de là dans la veine porte.

C. Lymphatiques.

a) Ganglions : juxta-cardiaques
 angérieurs : de 1 à 3
 postérieur : en général unique
 gauches : rares.

b) Vaisseaux efférents : qui vont vers les ganglions de la chaîne hépatique et de la chaîne splénique, les plus rapprochés du tronc cœliaque ; vers le tronc intestinal et les ganglions juxta-aortiques.

D. Innervation.

Sympathique et pneumogastrique se partagent l'innervation du cardio-œsophage.

a) Les nerfs issus du pneumo-gastrique ont été bien étudiés par Jayle : au-dessous du pédicule pulmonaire les deux pneumo-gastriques engainent l'œsophage dans les mailles de leurs anastomoses donnant un plexus pneumo-gastrique péri-œsophagien. Les branches de ce plexus s'unissent pour constituer : les antérieures, le pneumo-gastrique abdominal gauche ou antérieur ; les postérieures, le pneumo-gastrique droit ou postérieur des classiques.

Jayne donne le nom de nerf gastro-hépatique à l'antérieur et de tronc pneumo-gastrique abdominal au postérieur.

b) Les rameaux du sympathique viennent des ganglions semi-lunaires et accompagnent l'artère coronaire stomachi-

que et les artères diaphragmatiques inférieures pour s'anastomoser sur la face abdominale du diaphragme avec le phrénique (plexus diaphragmatiques).

Ces plexus ne sont pas des formations sympathiques pures : aux fibres efférentes post-ganglionnaires viennent s'ajouter des fibres du pneumo-gastrique qui gagnent directement les plexus artériels, ou qui, traversant le ganglion semi-lunaire sans s'y arrêter, se mêlent aux fibres efférentes sympathiques.

Les différentes terminaisons nerveuses s'enfoncent dans la tunique musculaire pour y former deux plexus superficiel et profond analogues aux plexus d'Auerbach et de Meissner de l'intestin.

Le plexus d'Auerbach est situé dans l'épaisseur musculaire entre la couche externe des fibres longitudinales et la couche interne des fibres circulaires.

Le plexus de Meissner situé dans la sous-muqueuse semble anatomiquement et fonctionnellement identique au plexus d'Auerbach.

Les plexus œsophagiens diffèrent des plexus intestinaux par la présence de fibres à myéline qui manquent dans ces derniers : les fibres à myéline, avant de se terminer dans les fibres musculaires, traversent presque toujours un ganglion nerveux, puis elles se dirigent en de nombreuses arborisations terminales. Les filets nerveux se distribuent sur une grande étendue de la tunique musculaire.

Ce bref et incomplet exposé anatomique n'est fait que pour souligner la complexité de cette innervation œsophagienne, montrant ses origines multiples, ses nombreuses possibilités d'anastomoses et de rétablissement de circuit nerveux et l'impossibilité de supprimer totalement l'action de l'un ou de l'autre système.

Dans le méga-œsophage on a eu recours à l'énervation du cardio-œsophage : soit en sectionnant les pneumo-gastriques (Sauerbruch), soit par splanchnicectomie que l'on peut faire précéder de l'infiltration : soit par libération du cardio-œsophage dans sa traversée diaphragmatique qui réalise ainsi une véritable sympathectomie péri-œsophagienne (Santy, Bérard).

Rapports de chaque portion.

A. *Traversée diaphragmatique.*

1°) L'orifice.

a) *Situation.* — Sur la ligne médiane un peu à gauche, portée en avant par la saillie de la colonne vertébrale, disposition exagérée par la position opératoire cambrée absolument nécessaire dans cette chirurgie.

b) *Forme.* — Elliptique, allongée de haut en bas et d'avant en arrière.

c) *Constitution.* — Variable, tantôt les fibres musculaires des deux piliers se croisent de nouveau avant leur insertion sur le centre phrénique, tantôt les piliers se fixent directement au centre phrénique en restant jointifs, où ils s'y fixent en s'écartant l'un de l'autre. Dans les deux premiers cas, l'orifice est antérieur musculaire, dans le troisième il est en partie musculaire, en partie tendineux.

d) *Dimensions.* — Hauteur : Grégoire 1 cm. 5 de long
Delmas 2 cm. 5 conclut à l'existence d'un canal et non pas d'un simple orifice ; l'œsophage abdominal proprement dit n'existant pas. Mais au point de vue chirurgical, il nous apparaît que la portion abdominale existe réellement.

Largeur : Harrington a constaté au cours d'intervention que l'orifice laisse tantôt passer juste l'œsophage et est tantôt perméable à deux doigts.

Anormalement, cet orifice peut être le siège de hernies le plus souvent congénitales (hernies du foramen de Bochdaleck). Plus rarement la hernie peut avoir une origine traumatique. En tous cas, l'orifice est contractile.

2°) Les Rapports.

En arrière : L'aorte.

Sur le pourtour supérieur : la plèvre diaphragmatique. Kocher prétendait qu'on ne pouvait abaisser l'œsophage hors du défilé diaphragmatique sans entraîner la plèvre.

Sur le pourtour inférieur : les artères diaphragmatiques contournent la marge du défilé. Elles ont été bien décrites par Salmon et Dor.

— L'artère diaphragmatique droite se divise en trois branches. Sa branche antérieure accompagnée dans son trajet par une grosse veine passe entre l'orifice de la veine cave et l'orifice œsophagien. Elle décrit une courbe assez régulière à concavité répondant à cet orifice. Salmon et Dor proposent de l'appeler « la branche inter-œsophago-cave ».

— L'artère diaphragmatique gauche donne des collatérales parmi lesquelles : une œsophagienne destinée à la face postérieure de l'œsophage et la grosse tubérosité et qui peut remplacer parfois la cardio-œsophago-tubérositaire postérieure. Elle se divise en deux branches terminales postérieure et antérieure. La branche antérieure côtoie d'assez près le bord gauche de l'œsophage et les parois œsophagiennes. Au niveau de l'orifice œsophagien, elle donne quelques rameaux anastomotiques, puis se divise en deux branches qui se distribuent aux portions antéro-latérale et latérale gauche du diaphragme.

Il faut se souvenir de ce rapport si l'on veut sectionner le diaphragme à ce niveau pour éviter une hémorragie qui peut être difficile de tarir.

B. *Portion abdominale.*

1°) Rapports avec les organes.

En avant : la face postérieure du lobe gauche du foie.

En arrière : l'artère diaphragmatique gauche qui passe derrière lui.

Le pilier diaphragmatique gauche et l'angle que forme ce pilier avec l'aorte. Le bord interne de la capsule surrénale et du rein gauche.

A droite : il est au contact du lobe de Spiégel et sa partie terminale passe dans l'échancrure œsophagienne creusée sur la face supérieure du lobe gauche du foie.

A gauche : la grosse tubérosité gastrique qui s'élève vers le diaphragme.

2°) Rapports avec le péritoine.

Très importants à étudier, car c'est le manque d'étoffe séreuse qui constitue le gros danger des sutures œsophago-intestinales.

La face antérieure est entièrement recouverte par la séreuse. A sa partie inférieure, il se continue avec le feuillet pré-gastrique. A sa partie supérieure, il rencontre le diaphragme et se réfléchit en avant pour tapisser la partie inférieure de ce muscle.

Sur la face postérieure, il n'en est pas de même. Si d'après Corning, l'œsophage abdominal en entier est entouré par le péritoine, sauf dans un petit champ du diaphragme à la gauche de l'hiatus œsophagien, la majorité des anatomistes n'est pas de cet avis. Le feuillet qui tapisse la face postérieure de l'estomac ne s'élève pas d'ordinaire au-dessus du cardia et se réfléchit sur la paroi abdominale postérieure. La partie postérieure de l'œsophage est donc dépourvue de séreuse, ce qui explique la possibilité de l'abord par voie extra-séreuse (Grégoire) et aussi les difficultés qu'éprouve le chirurgien à trouver l'étoffe suffisante aux plasties péritonéales.

Le bord droit donne insertion à la pars condensa du petit épiploon tendue du foie au cardio-œsophage et constituée par deux feuillets.

Le feuillet antérieur passe sur la face antérieure de l'œsophage.

Le feuillet postérieur passe sur le bord droit et se réfléchit sur la paroi postérieure, tapissant la région cœliaque.

La pars condensa contient :

— Le nerf gastro-hépatique de Latarget et Bonniot,

— L'artère cardio-œsophago-tubérositaire antérieure,

— Quelques troncules lymphatiques,
— Et pour certains la veine coronaire.

Le bord gauche donne naissance à un repli qui vient se terminer sur la coupole diaphragmatique et sur la grosse tubérosité de l'estomac : c'est la portion la plus élevée du ligament phréno-gastrique.

3°) Rapports avec le tissu cellulaire sous-péritonéal et médiastinal.

Tous les organes contenus dans le médiastin postérieur se trouvent entourés par une couche de tissu cellulaire plus ou moins chargé de graisse : c'est le tissu cellulaire du médiastin postérieur ; il est particulièrement lâche au niveau de la face antérieure de la colonne vertébrale et là entoure l'œsophage.

Dans ce tissu cellulaire se développent les abcès du médiastin postérieur. Ces abcès sont presque toujours consécutifs à une lésion ulcéreuse de l'œsophage, que cette lésion soit traumatique (fausses routes du cathétérisme, corps étrangers) ou qu'elle soit spontanée (cancer, etc...).

Le tissu du médiastin postérieur se continue avec le tissu cellulaire rétro-péritonéal de la paroi postérieure de l'abdomen et c'est ainsi que l'on peut voir les abcès médiastinaux postérieurs, envahir à cause de cette continuité la cavité abdominale.

Ce tissu d'une fragilité remarquable est le lieu d'élection des collections purulentes développées à la suite des interventions sur le cardio-œsophage (médiastinites et péritonites post-opératoires).

II. — BASES PHYSIOLOGIQUES

Les anciens auteurs étudiaient la physiologie de l'œsophage à l'aide de vivisections graves ou de manœuvres insuffisantes.

Actuellement, on est devenu plus prudent dans les recherches physiologiques et surtout pour élucider la question on a beaucoup utilisé les examens aux rayons X et les poisons du système végétatif avec contrôle radioscopique ou radiographique.

L'œsophage est essentiellement un organe de transit, c'est à son intérieur que se passe la dernière phase de la déglutition, phase connue sous le nom de temps œsophagien.

Etudions le problème sous différents angles : déglutition des solides et des liquides ; déglutition dans l[illegible] segments rétrécis et les segments tubulés ; déglutition en position debout et en position couchée.

A. — *Déglutition des solides.*

Le bol alimentaire, saisi par l'œsophage, traverse celui-ci sous l'influence des contractions péristaltiques des fibres qui composent sa paroi.

B. — *Déglutition des liquides.*

L'œsophage se comporte comme un tube inerte, pendant un certain temps. Chaque gorgée pousse l'autre comme dans un tube rigide et non contractile ; ce n'est qu'après la dernière gorgée que l'œsophage se contracte et que ses fibres circulaires agissent.

C. — *Déglutition dans les segments rétrécis.*

— Rétrécissement aortique : l'arrêt de la bouillie barytée, en ce point est généralement court (1/4 à 1/2 seconde).

— Rétrécissement phréno-cardiaque : le bol traverse une filière rétrécie longue de deux à trois centimètres ; l'hiatus œsophagien, les tendons et les muscles du diaphragme sont disposés de manière à fermer en ce point l'œsophage comme une pince de Mohr ferme le tube en caoutchouc d'une burette de laboratoire (Chevalier Jackson).

D. — *Déglutition dans les segments intermédiaires.*

On se trouve en présence de deux théories : celle du péristaltisme œsophagien et celle qui considère l'œsophage comme un tube passif dans lequel le bol alimentaire progresse sous l'effet de la pesanteur. Cette dernière hypothèse est soutenable pour la déglutition des liquides, mais n'est plus défendable pour la progression des solides. Dans ce cas « la projection produit son plein effet jusqu'au rétrécissement aortique ; en ce point, le péristaltisme domine la scène » (Ducuing).

Si l'on examine les sujets en position horizontale, la péristaltique devient évidente entre le défilé aortique et la zone phréno-cardiaque.

Un autre argument confirme ces constatations, c'est que la déglutition d'une bouillie « tête en bas » chemine convenablement vers l'estomac, grâce à l'onde péristaltique œsophagienne.

Le coup de pompe pharyngien ne suffit pas pour assurer la progression des aliments jusqu'au cardia. Le bol est arrêté généralement à la partie moyenne soit par les changements normaux de calibre, soit par l'accumulation des aliments ; pour qu'il reprenne sa course, un élément nouveau intervient, la contraction œsophagienne.

En dehors des ondes péristaltiques de la déglutition, les parois de l'œsophage sont animées de mouvements divers (pulsations aortiques et cardiaques, mouvements respiratoires).

PNEUMOGASTRIQUE et SYMPATHIQUE se partagent l'innervation de l'œsophage.

Les expérimentateurs se sont attachés à vérifier leur action respective sur la motricité œsophagienne.

1. — *Action des vagues.*

Leur section entraîne une stase œsophagienne. La vagotonie bilatérale donne lieu à une obstruction temporaire ou définitive avec : paralysie de la zone supérieure striée et paralysie de la zone inférieure lisse avec réapparition dans un temps plus ou moins long du péristaltisme, en réponse à un stimulus local de distension mécanique. Dans la plupart des cas, cet état ne persiste pas ; dans le cas contraire, il se produit une dilatation de l'œsophage.

Quelle est l'action des médicaments du système parasympathique sur l'œsophage ?

L'atropine prolonge notablement la durée de la traversée œsophagienne et accentue les arrêts aortiques et phréno-cardiaques.

La pilocarpine accélère d'une façon considérable le transit et fait disparaître les différents arrêts physiologiques.

Donc, si cliniquement on avait pu chercher à lever un spasme par l'atropine, on constate au contraire son accroissement du point de vue physiologique.

2. — *Action du sympathique.*

Il assure la tonicité de l'œsophage et la fermeture du cardia au repos. Cette action est plus incertaine et en tout cas moins nette que l'action des vagues ; l'ergotamine et l'adrénaline n'ayant pas après section du sympathique un effet semblable à celui de l'atropine et de la pilocarpine après section du vague.

3. — *Rôle de l'automatisme.*

L'œsophage est capable de présenter un certain nombre de mouvements. Cet automatisme est lié soit à l'intervention des plexus intra-muraux, soit à la propriété de la fibre lisse elle-même, soit à ces deux actions concomitantes.

En résumé, trois conditions sont nécessaires au bon fonctionnement de l'œsophage :

— Une tonicité musculaire suffisante des parois,
— Une motricité péristaltique normale,
— Un jeu correct d'ouverture coordonnée du cardia.

Cette activité fonctionnelle est assurée par un système nerveux pariétal soumis aux excitations des vagues et du sympathique et qui possède un automatisme propre.

III. — BASES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

Les symptômes cliniques majeurs du phréno-cardiospasme, dysphagie et régurgitations se retrouvent à peu près identiques dans les autres affections œsophagiennes. Le plus souvent, il est impossible de fixer le début précis de l'affection, les malades venant consulter pour la première fois avec une ectasie déjà parfaitement constituée. Un interrogatoire serré révèlera certains troubles qui n'avaient pas spécialement attiré l'attention du sujet ; dysphagie légère, gêne thoracique ou douleur vague de la région cardio-diaphragmatique au passage du bol alimentaire trop rapidement avalé. Un arrêt momentané du repas, l'ingurgitation de quelques gorgées d'eau font cesser ces symptômes, qui n'apparaissent d'ailleurs que de façon transitoire et intermittente.

Petit à petit, au bout de plusieurs années parfois, ces troubles s'accentuent et commencent à inquiéter le malade. Les douleurs sont plus fréquentes, la dysphagie plus vive, quelques régurgitations apparaissent. Dans certains cas, les troubles liés au méga-œsophage peuvent revêtir un caractère symptomatique d'emprunt. La dimension de la poche œsophagienne, la compression médiastinale qu'elle est susceptible de déterminer, explique la gêne respiratoire, la dyspnée et les palpitations accusées par certains malades, masquant par leur intensité une dysphagie parfois modérée et dont ils font à peine mention. Dans la séance du 21-12-41 de la Société Française de Cardiologie de Paris, M. G. Baumard, d'Angers, relate le cas d'un méga-œsophage caractérisé uniquement par une paralysie récurrentielle qui a pu en imposer après un examen radiologique pour une ectasie de l'aorte descendante. Une opacification de l'œsophage a montré l'existence d'un élargissement considérable du conduit digestif. A ce propos, l'auteur indique les difficultés du diagnostic d'une affection souvent latente. Nous pensons que ces réflexions s'appliquent bien à notre cas (Voir observation personnelle).

Les manifestations initiales de l'affection peuvent être des signes beaucoup plus gastriques qu'œsophagiens. L'accident primitif peut être, enfin, un spasme aigu du cardia, entraînant un tableau assez dramatique.

L'affection se caractérise par un tableau se sténose œsophagienne basse, dont le diagnostic est orienté par deux signes fonctionnels : la dysphagie et les régurgitations.

La Dysphagie.

Elle est permanente, plus marquée pour les solides que pour les liquides, mais les cas inverses sont possibles. Les

troubles provoqués par les liquides peuvent varier suivant la température et la nature de ceux-ci.

D'abord indolente, la dysphagie peut devenir douloureuse avec localisations et irradiations variables : brûlures épigastriques, névralgies intercostales, douleurs angineuses. Au milieu du repas peut survenir une sensation d'étouffement et de pesanteur intra-thoracique, correspondant à la distension de la poche par les aliments.

On peut voir alors éclater un véritable syndrome de compression médiastinale : dilatation du thorax, oppression, cyanose de la face, angoisse du regard, troubles respiratoires, dyspnée alarmante ne cédant qu'à la régurgitation spontanée ou provoquée du repas récemment ingéré.

Les Régurgitations.

Au début elles apparaissent après l'injection de quelques bols alimentaires ; puis à mesure que la dilatation s'accentue elles deviennent plus tardives et plus abondantes.

Les régurgitations apparaissent sans nausées, sans efforts, sans troubles prémonitoires ; ce sont de véritables vomissements de : « trop plein ».

Elles procurent un soulagement immédiat.

Sans entrer dans le détail des caractères physiques des matières régurgitées et des moyens employés par les malades pour éviter ces régurgitations, nous passerons à l'étude de la

RADIOLOGIE

qui va dévoiler des caractères précis et particuliers, au point qu'aucun doute n'est possible sur la nature de l'affection.

Technique radiologique :

Vider la poche par régurgitation ou lavage au tube de Faucher.

Ingestion d'une quantité notable de liquide opaque, afin d'avoir une image exacte du volume de la dilatation.

Pratiquer l'examen debout, derrière l'écran.

Orienter le sujet en O.A.D. et A.P.

Les interprétations sont fondées sur les caractères de la déglutition de cachets, paquets, lait ou bouillons opaques.

1°) Ingestion d'un cachet ou paquet bismuthé.

Le sujet avale d'un seul coup le cachet et un peu d'eau. Le paquet s'engage dans l'œsophage, s'arrète parfois derrière l'aorte et la bifurcation de la trachée et surtout à la traversée diaphragmatique. Un rétrécissement vrai de la région cardiaque entraîne un arrêt plus ou moins prolongé du paquet bismuthé.

2°) Ingestion de bouillie opaque.

a) Mode de remplissage.

Si la bouillie est donnée en quantité suffisante, elle vient s'accumuler au-dessus du défilé cardiaque, en dessinant le fond de la poche. S'il persiste du liquide de stase, la bouillie dessine un niveau opaque à sa partie supérieure, puis tombe en « flocons », en produisant le « phénomène de la neige » à travers ce liquide.

b) Modifications de la dynamique œsophagienne.

Le péristaltisme est fréquemment augmenté, les ondes viennent de briser au cardia qui reste fermé. Des ondes antipéristaltiques se forment alors et le liquide reflue brusquement vers l'extrémité supérieure. Il arrive un moment où les ondes péristaltiques cessent ; l'extrémité inférieure de la poche demeure alors longtemps injectée.

c) Passage du cardia.

La baryte, après avoir empli la poche œsophagienne, filtre lentement dans l'estomac, par un petit pertuis étroit. Ce passage en « filière » nécessite parfois l'absorption de 200 cc de baryte. Parfois le passage du cardia est brusque.

Radiographie :

Il faudra faire une série de clichés. On notera soit un œsophage uniformément dilaté, soit fusiforme dans sa partie supérieure et étalé dans sa partie inférieure. Cet étalement peut être dû à un élargissement et à un affaissement sur le diaphragme de cette portion œsophagienne qui dessine alors une image en « calebasse ». Parfois cet affaissement combiné à un allongement de l'œsophage donne une image de dolicho-œsophage. L'extrémité inférieure plus ou moins arrondie et globuleuse se rapproche de la forme dite « en chaussette ».

Quant au défilé cardiaque et à la portion juxta-cardiaque de la poche, ils donnent une image effilée, déjetée à gauche : c'est le classique « aspect en radis » ou en « sonde à béquille ».

Influence de l'infltration splanchnique sur les signes radiologiques.

Elle a un double effet :

1°) Apparition de contractions péristaltiques quelques minutes après l'infiltration.

2°) Raccourcissement du temps d'évacuation œsophagienne.

A cette action immédiate ne correspond pas une action tardive plus ou moins durable.

IV. — OBSERVATIONS

1. — Observation personnelle

M. P..., 52 ans.

Le 16 septembre 1941, le malade est pris d'un état nauséeux qui est suivi d'un vomissement acqueux l'obligeant à s'aliter.

Pendant trois jours consécutifs, les vomissements se répètent.

Hospitalisé le 20 septembre 1941 à la Clinique Mutualiste, nous observons pendant les trois premiers jours des vomissements continus.

Le 24 septembre, un examen radiologique est pratiqué : il montre la présence de liquide de stase dans l'œsophage qui est dilaté. Le niveau liquidien monte jusqu'à mi-hauteur de l'ombre cardiaque. En faisant ingérer de la baryte on constate : le bol opaque descend dans l'œsophage qui est très dilaté dans sa portion initiale ; arrivé au niveau de la crosse aortique il dessine un mouvement de déviation presque horizontal vers la droite ; on dirait que l'œsophage dilaté coiffe la crosse aortique. Ensuite il descend verticalement débordant le bord droit du cœur pour arriver au niveau du diaphragme. Là, il dessine une courbe à concavité gauche et se dirige horizontalement vers l'orifice diaphragmatique pour s'y arrêter. Au bout de quelques minutes, la baryte descend dans l'estomac très lentement à travers un passage filiforme.

Dans l'ensemble, l'œsophage est dilaté, allongé et présente un trajet sinueux, mais aucune image anormale ne rappelle la présence d'un néoplasme œsophagien. Il s'agit bien d'un méga-œsophage avec spasme du cardia.

Après cet examen, le malade avale de nouveau très bien. Il quitte la clinique et reprend son travail conservant un excellent appétit.

Le 16 décembre 1941, il présente les mêmes symptômes qu'en septembre. Un nouvel examen radiologique pratiqué le 24-12-41 montre les mêmes signes que lors du premier examen.

Le 17 janvier, les vomissements se reproduisent et c'est enfin que le malade réclame une opération qui le débarrassera d'un état qui, à la longue, lui est devenu intolérable.

L'état général est bon. Poids 61 kilogs. Azotémie 0 gr. 90. B.W. négatif. Examen des urines négatif.

Dans les antécédents personnels, nous relevons une pneumonie à l'âge de 23 ans.

A 45 ans, il a été soigné pendant deux ans pour une affection cataloguée bacillose pulmonaire avec mauvais état général, amaigrissement et expectoration. A l'occasion de son affection pulmonaire, il a été radiographié par Monsieur le Docteur Astier le 20-2-35, il y a donc 7 ans. Nous nous faisons remettre cette radio-

graphie. Le compte rendu de cet examen en dehors des constatations pulmonaires note : l'examen en incidence oblique ne montre pas de production pathologique dans le médiastin postérieur. L'aorte descendante présente cependant une *visibilité anormale*. Elle n'est pas dilatée, mais sa forte opacité permet de suivre son trajet sur une grande longueur. En examinant ce cliché à la lumière des faits nouveaux on peut se demander si cette visibilité anormale de l'aorte n'est pas une ombre œsophagienne. La dilatation œsophagienne sur laquelle aucun signe clinique attirait l'attention, existait probablement déjà à cette date.

Cette rectification d'interprétation du cliché nous paraissant justifiée, nous avons demandé l'avis du docteur Astier, auteur de l'examen, qui déclare que cette nouvelle interprétation est à envisager mais qu'il n'est pas possible d'affirmer une dilatation œsophagienne sans ingestion de repas opaque.

Quoiqu'il en soit et malgré une azotémie assez élevée que l'on trouve souvent chez les vomisseurs et qui ne constitue pas une contre-indication opératoire, nous décidons d'intervenir en pratiquant l'opération de Heller.

Le 24 janvier 1942, l'opération est conduite selon la technique décrite par Soupault dans le journal de chirurgie de 1933.

Anesthésie générale à l'éther.

Malade en position très cambrée.

Longue incision sus-ombilicale allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic.

Section du ligament rond du foie afin de permettre de le relever au maximum

L'estomac est dilaté et allongé.

Des écarteurs soulèvent le foie et la rate, qui masquaient la partie supérieure de l'estomac.

Incision horizontale de 5 cm. environ intéressant le péritoine qui recouvre l'estomac immédiatement au-dessous du cardia.

A l'aide de tampons montés, on décolle le péritoine des couches sous-jacentes tout en exerçant une traction ferme mais prudente sur le bas-fond de l'estomac.

Petit à petit l'estomac descend entraînant avec lui l'œsophage qui, du thorax passe dans l'abdomen.

Ce décollement s'avère facile : une petite veine qui saigne est pincée, puis liée.

On arrive ainsi à descendre 6 à 7 centimètres d'œsophage à portée de la main.

La palpation du cardia ne montre aucun rétrécissement notable ; on ne sent aucune nodosité pouvant faire penser à une hypertrophie musculaire analogue aux sténoses pyloriques des nourrissons.

L'œsophage se présente sous l'aspect d'un tube souple trois ou quatre fois plus large que la région cardiaque.

L'ensemble de l'œsophage, du cardia et de l'estomac, rappelle la forme d'un sablier.

Sur l'estomac encore recouvert de son péritoine nous faisons prudemment une incision longitudinale qui intéresse toutes ces couches jusqu'à la muqueuse.

Il n'est pas très facile au milieu du suintement sanguin de se rendre compte qu'on est au dessus de cette muqueuse.

Quand on pense y être, nous introduisons une sonde cannelée, qui s'insinue entre la muqueuse et les couches musculaires, se dirigeant vers le cardia et le dépassant d'au moins 2 cm. sur l'œsophage. Cette manœuvre paraît facile. Incision sur la sonde de tout ce qui recouvre la muqueuse.

Ce geste accompli, on s'aperçoit que la muqueuse a été entamée et ouverte en deux endroits : sur l'œsophage à un centimètre au-dessus du cardia et sur l'estomac au niveau de l'incision de découverte. Ces orifices sont obturés par un fin catgut sur aiguille montée. La suture n'intéresse que la muqueuse. Nous avons bien soin de ne pas rapprocher la musculeuse sectionnée. On voit nettement la muqueuse faire hernie à travers la musculeuse dont les fibres sont écartées ; elle paraît étanche.

Cet incident opératoire n'est pas sans nous inquiéter sur les suites qu'il pourrait comporter. Aussi, avant de fermer la paroi abdominale après réfection du ligament rond du foie, nous plaçons un drain de moyen calibre au contact du cardia et de l'œsophage, et le faisons sortir par la partie inférieure de l'ncision.

Suites opératoires.

Diète absolue pendant trois jours. Sérum sous-cutané et deux injections sous-cutanées par jour de soludagénan en prévision d'accidents septiques possibles au cas où la suture des muqueuses œsophagienne et stomacale viendraient à lâcher.

Une légère élévation de température semble en rapport avec une poussée de bronchite.

Le malade avale sa salive, et déclare sentir au niveau de l'appendice xyphoïde une gêne. Cette sensation se dissipe assez vite.

Le quatrième jour nous raccourcissons le drain de 3 cm. environ et le malade commence à boire un peu d'eau qui passe très bien.

On augmente progressivement la quantité de liquide ingéré et le septième jour on donne un potage assez épais. Le drain est complètement enlevé ce jour-là, la température est redescendue à la normale, l'alimentation est reprise petit à petit de telle sorte que le douzième jour notre opéré avale un peu de tout sans aucune gêne.

Une radiographie de contrôle pratiquée le 12 février 1942 montre que la bouillie barytée parcourt un œsophage qui apparaît toujours dilaté et sinueux, arrivée au niveau du cardia elle mar-

que un arrêt de courte durée, puis, brusquement, tombe dans l'estomac par grosses bolées.

Par suite, de petits passages successifs sont visibles. Il n'y a plus de passage filiforme et le cardia semble fonctionner normalement.

Nous avons revu ce malade dix mois après son opération, il avait repris douze kilogs sans plus jamais avoir ressenti une gêne au niveau de son cardia. Revu il y a quelques jours encore, ce malade nous a déclaré aller tout à fait bien et ne conserver plus qu'un vague souvenir de l'affection qui lui avait tant fait souhaiter l'intervention chirurgicale.

Nous nous trouvons donc en face d'un succès complet et durable.

2. — Observations communiquées par Monsieur le Docteur de Vernejoul

Observation 1

Mme L..., 43 ans.

Nous est adressée le 23 février 1941 pour dysphagie et régurgitations rendant toute alimentation difficile et toute ingestion d'aliments solides impossible. Amaigrissement de huit kilogs en six mois.

A l'examen radiologique : Image caractéristique de méga-œsophage avec évacuation filiforme dans l'estomac. L'œsophage est très dilaté sur toute sa hauteur jusqu'à quelques centimètres du cardia.

Un examen direct à l'œsophagoscope est pratiqué le 2 mars 1941 et montre l'intégrité de la muqueuse jusqu'au cardia.

Après échec d'une médication anti-spasmodique et d'essais de dilatations, intervention le 12 mars 1941 :

Anesthésie locale : laparotomie sus-ombilicale ; l'estomac est très mobile, le cardia facile à découvrir est libéré ainsi que la partie inférieure de l'œsophage après incision du péritoine.

L'œsophage est libéré à l'aide d'un tampon monté, sur 8 cm. environ ; incision longitudinale au bistouri de la musculeuse portant sur l'œsophage inférieur, le cardia et la partie supérieure de l'estomac jusqu'à ce qu'apparaissent avec netteté la muqueuse qui fait hernie entre les deux lèvres de la musculeuse.

Fermeture de la cavité péritonéale, suture de la paroi sans drainage.

Suites opératoires très simples. Au troisième jour, la malade commence à s'alimenter et constate déjà une amélioration dans sa dysphagie habituelle. Cette amélioration est progressive. Un mois plus tard, a repris 2 kilogs et s'alimente normalement.

Une radio de contrôle montre une diminution importante du calibre de l'œsophage ; l'évacuation de l'œsophage se fait lente-

ment 15 minutes après l'ingestion de baryte, celle-ci est en totalité dans l'estomac.

Bon résultat fonctionnel.

Observation 2

M. L. P., 51 ans.

Le malade ne présente aucun antécédent digestif. Les premiers symptômes remontent à 1932 ; dysphagie et régurgitations de type œsophagien, apparaissant par crises entrecoupées de périodes d'accalmies. Les crises de dysphagie se succèdent bientôt à intervalles plus rapprochés, rendant l'alimentation de plus en plus difficile jusqu'en 1940 où le malade est radiographié.

La radio montre un méga-œsophage avec important niveau liquide.

Rétrécissement au niveau du cardia ; l'œsophage lutte ; mais peu de bouillie barytée s'évacue dans l'estomac.

Une infiltration splanchnique donne une amélioration nette des troubles fonctionnels. A la suite de cette infiltration un nouvel examen radioscopique montre un passage beaucoup plus rapide de la baryte dans l'estomac.

On décide alors de faire une splanchnicectomie gauche qui est pratiquée le 18 janvier 1941 sous anesthésie locale et est suivie d'une amélioration très nette pendant les premiers jours ; mais bientôt quoique plus espacées, apparaissent de nouvelles crises de dysphagie et de nouvelles régurgitations.

Intervention le 26 février 1941 sous anesthésie locale ; accès facile sur le cardia et l'œsophage sous diaphragmatique. Abaissement facile de l'œsophage thoracique très dilaté. Au niveau du cardia on ne note aucune saillie musculaire, mais la musculeuse de l'œsophage est nettement hypertrophiée. Quelques gros vaisseaux circulent sur la face antérieure du cardia et de l'œsophage; ils sont sectionnés entre deux ligatures. La section longitudinale de la musculeuse sur l'œsophage se fait avec la plus grande facilité et peut être poursuivie sur 5 cm. environ. La section au niveau du cardia est plus difficile, mais peut être faite sans ouvrir la muqueuse et sera poursuivie jusque sur la face antérieure de l'estomac.

Pas de suture du péritoine. Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires sont simples ; l'amélioration fonctionnelle est presque immédiate. Dans la suite, reprise de quelques crises de dysphagie très passagères cédant rapidement aux antispasmodiques.

Une radiographie de contrôle montre une évacuation de l'œsophage par contractions successives et un remplissage normal de l'estomac. Reprise de 6 kilogs en 5 mois.

Bon résultat, quoique persistance d'une certaine gêne,

OBSERVATION 3

M. Sch..., 30 ans.

Passé digestif très chargé. A souffert pendant de nombreuses années d'un ulcère de la petite courbure opéré à Paris en 1939 par gastrectomie large (technique de Finsterer). Excellents résultats de cette gastrectomie à la suite de laquelle le malade est transformé.

Trois ans plus tard, en 1942, apparition de troubles dysphagiques de plus en plus marqués au point que le malade ne peut plus s'alimenter qu'avec des liquides.

Un examen radiographique montre un méga-œsophage très dilaté suivi d'un défilé très étroit ; la poche gastrique une fois injectée, permet de constater le bon fonctionnement de la gastrectomie.

Une œsophagoscopie permet de constater la perméabilité de l'œsophage dont la muqueuse est normale en tous points.

Un essai de dilatation n'amène aucune amélioration.

Intervention le 30 décembre 1943 :

Anesthésie locale ; à la suite de la gastrectomie, accès sur le cardia très difficile. Après libération de la face inférieure du foie, on parvient à dégager le cardia et la partie abdominale de l'œsophage. Il est facile de constater que les troubles dysphagiques ne sont pas dûs à des phénomènes de sténose post-opératoire. Après libération complète de la région, l'œsophage apparaît très dilaté tel que le montrait la radiographie. Le cardia est très rétréci sans tuméfaction à son niveau. Abaissement de l'œsophage thoracique qui présente la même dilatation. Ouverture de la musculeuse épaissie et section longitudinale sur 6 cm., des plus facile aux ciseaux de pansements, suivant le conseil de Bergeret. La section de la musculeuse est poursuivie en bas sur le cardia et la face antérieure de l'estomac. La muqueuse fait hernie ; le péritoine épaissi n'est pas suturé et la paroi est refermée sans drainage.

Les suites opératoires au point de vue abdominal sont troublées par une complication pulmonaire droite qui s'accompagne d'une gêne à la déglutition dans la partie supérieure du thorax. Un examen radiographique montre un spasme de la partie supérieure de l'œsophage thoracique. Quinze jours plus tard, les accidents pulmonaires guéris, une nouvelle radiographie montre une excellente traversée œsophagienne, la diminution importante du calibre de l'œsophage inférieur, le libre passage à travers le cardia, le remplissage normal de l'estomac.

Ces signes radiologiques s'accompagnent d'une amélioration très rapide des troubles fonctionnels : disparition de la dysphagie, alimentation normale, amélioration rapide de l'état général et reprise de poids.

Malade revu ces jours-ci. S'alimente normalement, mange de tout, sans aucune difficulté. A repris du poids et n'accuse plus aucune gêne.

3. — Observations communiquées par Monsieur le Professeur Bourde

Observation 1

La nommée F... entrée dans le service du Professeur Fiolle en décembre 1943 pour troubles de la déglutition survenus depuis quatre ou cinq mois. Aucun solide ne passe plus. La malade est réduite à une alimentation exclusivement liquide et elle a maigri de dix kilogs. Au moment de la déglutition, douleur violente rétro-sternale.

Examen radiologique : Allongement du temps de la traversée œsophagienne mais il n'existe pas de dilatation du conduit.

Antécédents : opérée de fibrome par hystérectomie trois ans auparavant.

Intervention ; le 4 janvier 1934 sous anesthésie à l'éther. Malade en position très cambrée par un billot placé sous les omoplates. Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est d'apparence normale mais de volume réduit. Il est saisi par une pince en cœur qui permet une traction solide. Après incision du feuillet péritonéal pré-cardiaque, l'œsophage est libéré progressivement des tractus celluleux qui l'entourent et il est ainsi fortement abaissé sur quelques centimètres à l'aide d'une pince à mors longs, on procède à une véritable divulsion de l'orifice diaphragmatique. Comme aucun épaississement n'est perçu à la palpation, la cardiotomie paraît inutile et l'opération se borne là.

Suites simples. La déglutition est devenue aisée. N'importe quel aliment passe avec facilité. L'état général se transforme à vue d'œil. Revue en 1937, cette malade a recommencé à présenter par périodes des accès de dysphagie. Néanmoins, son état général est excellent. Je pratique à deux reprises une infiltration cœliaque gauche à la syncaïne à 1 pour 200 (20 cc.). Ces infiltrations paraissent donner tout d'abord un résultat remarquable, mais j'ai appris, depuis, que mon opérée devait, de temps à autre, se soumettre à des séances de dilatations que pratique le docteur Carréga. A noter que lors de mes derniers examens, j'ai noté chez elle des stigmates pithiatiques des plus nets : anesthésie conjonctivale et pharyngée ; crises de dépression.

Observation 2

Mme V...

Femme de 42 ans, nullipare, mal réglée qui présenta, dès le lendemain de son mariage, il y a cinq ans, une dysphagie absolue à tout aliment solide ou pâteux. Seuls les liquides continuent à passer avec, d'ailleurs, des crises de refus. Toute dilatation a

été impossible par suite du nervosisme de cette malade. A donc subi la gastrostomie sans plus tarder. L'état général est excellent : femme grande, robuste, mais psychisme très atteint : pleurs survenant facilement, élocution à voix basse, attitude craintive et état mélancolique en dépit des soins et des attentions dont l'entoure son mari.

Opérée le 28 mai 1942. Anesthésie générale à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. La traction sur l'estomac est un peu gênée par son accolement à la paroi. Cette malade portant une gastrostomie latérale type Fontan par incision parallèle au rebord costal gauche.

Néanmoins, on met bien à jour la région du cardia. Incision du péritoine. Les parois de l'orifice ne paraissent pas épaissies.

Après libération de la partie inférieure de l'œsophage on procède à la divulsion de l'orifice diaphragmatique au moyen de la pince et du doigt. Cet orifice admet facilement deux doigts accolés. Bien qu'on n'ait perçu aucune « olive » cardiaque, on procède alors à une section prudente des fibres musculaires du conduit œsophago-gastrique sur une sonde cannelée. Mais si prudente qu'ait été cette incision, la muqueuse est ouverte sur une petite étendue qui a été aussitôt obturée par un point au gastergut. Un drain est placé non loin de cette incision et il ressortira par la partie supérieure de l'ouverture de laparotomie. Suture en deux plans de la paroi.

Suites opératoires : Le drain n'a donné issu qu'à un peu de liquide séro-hématique. Sept jours après, l'alimentation est commencée sous ma surveillance. Les premières bouchées sont dégluties avec une circonspection extrême. Puis, les repas suivants sont pris avec allégresse et facilité. La malade perçoit bien un peu de gêne au passage, mais le passage se fait néanmoins.

Au dixième jour, je trouve la malade en pleurs. Elle vient de « s'étrangler avec une croûte de pain mal machée ». Depuis cet incident elle est bien convaincue qu'elle n'est pas guérie comme elle le croyait et en effet plus rien n'est passé. L'alimentation a été reprise par la sonde de gastrostomie. L'échec est total.

Malade revue ces jours-ci ; état semblable à la période préopératoire.

Tactique Opératoire

Avant l'intervention, il est bon d'établir le bilan du futur opéré

1°) *Bilan local.*

Vérifier l'état de la fonction œsophagienne, le degré de la dilatation, le spasme, l'état de rétention et l'œsophagite dont l'acuité des symptômes réclame parfois une thérapeutique ; on peut soulager le malade soit par ingestion de poudre de sous-nitrate de bismuth (action protectrice de la muqueuse) associée à la poudre de calomel, soit avec un attouchement de solution faible de nitrate d'argent. La cure la plus efficace sera l'argyrol en solution à 15 %.

2°) *Bilan général.*

La résistance physique du sujet est toujours diminuée mais n'est pas une contre indication.

La carence vitaminique sera dépistée et traitée.

Etat de la bouche et des dents : les dents carriées seront extraites.

Etat des voies respiratoires : déceler les lésions bacillaires

Recherches générales :

Système cardio-vasculaire (tension artérielle).

Azotémie : son élévation est fréquente (0.90 chez notre malade).

Réactions sérologiques : B.W. Formule leucocytaire. Numération globulaire.

Epreuve pré-opératoire au nitrite d'amyle mieux que celle de l'infiltration splanchnique permet d'éliminer, de façon certaine, l'obstacle mécanique, d'assurer le trouble fonctionnel, et de donner à l'opéré un gage à peu près certain de succès après l'intervention.

3°) *Soins pré-opératoires.*

Soins de la bouche et des dents : brossage, bains.

Alimentation liquide : lait, bouillon, jus de fruits.

Mettre au propre l'œsophage par des lavages au tube de Faucher.

Vaccination pulmonaire.

Injection sous-cutanée de sérum glucosé pour réhydrater le sujet et éviter l'acidose.

Evacuation intestinale.

La paroi thoraco-abdominale sera rasée, aseptisée et recouverte d'un pansement aseptique.

Malade à jeun, il est utile de prescrire une demi-heure avant l'intervention une piqûre de morphine à 1 centigramme ou de sédol.

4°) *Intervention.*

Anesthésie : loco-régionale, péri-durale, générale semble préférable, mais il n'y a sur ce chapitre de l'anesthésie aucune contre indication spéciale.

Position : le malade est couché sur le dos ; avant l'ouverture de l'abdomen on cambre fortement l'opéré soit au moyen d'un billot, d'une alèze roulée, du coussinet de Pillet, au encore en cassant la table.

Le chirurgien est à droite, l'aide à gauche ; un aide en second vers l'épaule gauche, tire les écarteurs vers la partie supérieure de la laparotomie.

Incision médiane sus-ombilicale qui doit s'étendre vers le haut jusqu'au contact de l'appendice xyphoïde, n'obligeant à aucune ligature et menant directement sur la lésion.

L'incision para-médiane gauche n'est pas meilleure et exige quelques ligatures.

Le débridement horizontal gauche à travers le muscle grand droit du côté gauche est inutile et cause des délabrements non négligeables.

V La résection, temporaire ou non, du rebord chondro-costal gauche est à rejeter.

Le foie est relevé ; le ligament rond coupé momentanément aide à basculer le bord antérieur de l'organe vers le haut. Comme l'estomac est, pour sa part, flasque, vide d'air, ptosé, la région cœliaque apparaît aussitôt recouverte du péritoine pariétal postérieur qui, vers le haut, se continue avec le feuillet inférieur du ligament triangulaire gauche et tapisse la face antérieure de la partie terminale de l'œsophage. C'est ce feuillet séreux qu'on incise du bout des ciseaux courbes ; il est avasculaire, et immédiatement en arrière de lui est le tissu celluleux, plan de clivage où va glisser l'œsophage. Celui-ci apparaît émergeant de l'orifice diaphragmatique normal ou du moins sans sclérose ; il n'y adhère que faiblement ; ces points sont bien établis dans la plupart des cas. On se saisit alors du corps de l'estomac pour exercer une traction douce et régulière, tandis qu'on refoule progressivement le diaphragme tout autour de l'œsophage tendu. Insensiblement, la portion abdominale de celui-ci augmente de longueur mais apparaît d'un calibre très réduit, du volume d'un doigt à peine et bientôt, au bout de quelques centimètres, s'élargit, témoignant que toute la zone sténosée (6 ou 7 cm.) est démasquée.

Il reste à faire l'œsophagotomie proprement dite. Elle doit rester extra-muqueuse. D'autre part, elle doit être assez étendue pour dépasser nettement la portion malade : l'incision doit attaquer en bas sur l'estomac lui-même, en haut se poursuivre sur l'ectasie. Petit débridement sur l'estomac en zone saine ; toute la couche musculeuse est entamée jusqu'à la couche sous muqueuse.

On prend alors une sonde cannelée qu'on glisse vers le haut entre le manchon fibreux et la muqueuse qui se laisse décoller car fait essentiel, la sous-muqueuse n'est pas atteinte par le processus scléreux.

Cette introduction de la sonde cannelée doit être douce et procéder autant par décollement en de petits mouvements de latéralité que par ponction. Dans certains cas, elle franchira d'un seul coup toute la zone visée ; d'autres fois, c'est en plusieurs reprises au cours desquelles est sectionné, centimètre par centimètre, le tissu fibreux, qu'elle y parviendra.

Il n'y a pas toujours de vaisseaux à lier ; cependant, il est fréquent qu'une petite veine transversale saigne un peu et oblige à une ligature.

Sous les yeux, la muqueuse flasque se distend, comme un fruit apparaît par la fente d'une cosse éclatée, ou encore comme le « crevé » de certains vêtements.

Heller, dans son opération princeps, avait estimé insuffisante l'augmentation de calibre ainsi obtenue, et, retournant alors l'œsophage suivant son axe, avait exécuté sur la face postérieure le même débridement. On sait que ce fut un succès.

Pour avoir la preuve que la voie est bien libre on peut alors chercher à refouler par pression hors de l'estomac quelques gaz, ce qui s'obtient facilement.

Aucune suture, ni œsophagienne, ni péritonéale.

Il n'y a qu'à réunir les deux tronçons du ligament rond du foie et à fermer la paroi.

5°) *Soins post-opératoires.*

Les suites opératoires sont en général simples, dès le lendemain le malade commence à boire et il peut se nourrir normalement au bout d'une semaine. Il est bon cependant de ne reprendre l'alimentation que progressivement, celle-ci redevenant normale à partir du dixième jour.

6°) *Incidents.*

— Ouverture de la muqueuse : suture et enfouissement par une plastie à la Finney.

— Infection : médiastinite et péritonite par cause exogène.

— Ischémie de la muqueuse par section d'un vaisseau.

— Météorisme abdominal : s'expliquant par les traumatismes subis par les vagues au cours de la dissection et qui cèdent en général facilement à l'infiltration splanchnique ou lombaire.

— Petites récidives temporaires survenant à l'occasion d'incidents divers.

— Récidive : Quand elle existe c'est que la section de la musculeuse n'a pas été poussée exactement jusqu'à la muqueuse ni celle-ci bien dégagée de son fourreau.

7°) *Indications.*

Chez les malades atteints de phréno-cardio-spasme, l'indication opératoire doit être posée systématiquement en faveur d'un Heller. Cependant s'il existe une volumineuse poche sus-diaphragmatique avec un méga œsophage très accentué, l'opération de Heyrowski trouve là une de ses indications.

Chez des sujets en état de dénutrition, on essayera de pratiquer une infiltration splanchnique qui pourra avec des séries d'entretien amener une sédation fonctionnelle, permettant d'améliorer leur état général en vue d'un Heller.

8°) *Résultats.*

IMMÉDIATS.

Le résultat fonctionnel est perçu par le malade souvent le soir de l'opération, lors de la déglutition de la première gorgée. Il demeure excellent et les malades se considèrent comme définitivement guéris après avoir rapidement repris plusieurs kilogs.

ÉLOIGNÉS.

Il est des faits longtemps contrôlés où les résultats excellents, se maintiennent depuis des années (Observation personnelle et Observation 1 du Docteur de Vernejoul).

Il en est d'autres, où persistent quelques régurgitations, des lourdeurs rétro-sternales, même de petits vomissements qui nécessitent le passage de bougies ou l'usage d'anti-spasmodiques (Observation 2 du Docteur de Vernejoul). La plupart du temps l'amélioration fonctionnelle est rapide et considérable.

RÉSULTATS DE NOS OBSERVATIONS.

Personnelle		Excellent
Dr de Vernejoul	O 1	»
	O 2	Bon
	O 3	Excellent pour l'instant
Professeur Bourde	O 1	Simple divulsion du cardia
	O 2	Echec complet chez une pithiatique.

9°) *Autres interventions.*

Nous ne ferons que les mentionner :

— Dilatation par voie endo-œsophagienne,

— Gastrostomie.

— Divulsion du cardia,

— Abaissement de l'œsophage thoracique,

— Médiastino-phréno-laparotomie postérieure,

— Infiltration anesthésique des nerfs splanchniques,

— Splanchnicectomie.

Conclusions

L'unanimité des opérateurs s'accorde à souligner l'amélioration fonctionnelle immédiate et durable procurée par l'intervention qui porterait sur deux ordres de faits :

— Simple libération du cardia.

— Ennervation du segment cardio-œsophagien supprimant ainsi la cause du trouble neuro-musculaire qui paraît être à l'origine de l'affection.

Ainsi l'opération de Heller se rapprocherait des opérations sympathiques.

Il est intéressant de suivre l'évolution anatomique de l'œsophage après l'opération de Heller ; il n'y a pas de proportionnalité entre le diamètre résiduel de l'œsophage et la qualité du résultat obtenu.

Dans certains cas, le résultat anatomique est des plus satisfaisant et en quelques semaines le calibre œsophagien s'est rapproché de la normale. Cependant, le plus souvent l'œsophage reste dilaté, on comprend aisément qu'il soit très long à reprendre sa forme et sa tonicité.

La diminution de l'ombre œsophagienne, l'élargissement du défilé cardiaque, la réapparition de la poche à air gastrique montrent bien la qualité de la guérison obtenue.

Quoiqu'il en soit, il est incontestable que l'œsophagotomie extra-muqueuse est une intervention simple et qui donne des résultats vraiment surprenants.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse
P. MOIROUD

Lu et approuvé
Le Doyen
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Aix, le

Le Recteur
P.-E. GAU

Bibliographie

AGRIFOLIO. — Ricerche sperimentali sulla dilatazione diffusa dell esofago. (*Archiv. Ital. di Chirurgia*, 1931, p. 337.)

BALDENWECK. — Spasme et dilatation de l'œsophage. (*Archiv. Internat. de Laryngologie*, n° 9, 1924.)

BARD. — Le mégaœsophage, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires. (*Archiv. des Malad. de l'App. Digestif*, 1918 et 1919, n° 2.)

BARON. — Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et le nourrisson. (*Thèse*, Paris, 1935.)

BELOT et NAHAN. — Images radiologiques dans la dilatation de l'œsophage (20 juin 1936).

BENSAUDE (R.), RIVET (L.). — Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 2, 1908, p. 268, 344.)

BÉQUET (R.). — Cas complètement asymptomatique de mégaœsophage. (*Archiv. Mal. App. Digestif*, avril 1933.)

BERGERET, CAROLI, ATHANASIU. — Contributions à l'étude des formes étiologiqces du soi-disant cardiospasme. (*Société de Gastro-Entéro*, Paris, 12 novembre 1935.)

BERNARD (A.). — Stase œsophagienne par compression de l'œsophage abdominal. (*Journal des Sc. Méd. de Lille*, 8 octobre 1933.)

BON (DE). — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Thèse*, Paris 1908.)

BONADIES. — Clinique et traitement du cardiospasme. (*Policlinica Sez. Prat.*, 6 juin 1938.)

BONNAMOUR. — Un cas de mégaœsophage. (*Lyon-Médical*, n° 11, 1924.)

BONS. — Le soi-disant cardio-spasme. (*Thèse de Paris*, 1936.)

BOTREAU-ROUSSEL. — Les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage terminal. (*Thèse de Paris*, 1938.)

BRAINE. — Sur les sténoses œsophagiennes dites idiopathiques et les mégaœsophage. (*Acad. de Chirurgie*, Paris, 11 décembre 1940.)

BRÉHANT. — Résection chirurgicale des nerfs splanchniques. (*Thèse*, Paris, 1937.)

BULL. — Socalled idiopathic dilatation of the œsophage. (*Acta Chirurgica Scandinavia*, 1925, n°s 1-6, p. 581.)

BUNO, BRUZZI, ALAGNA. — Spasmo œsofago. (*XXVe Congrès de la Société Italienne de Laryngologie*, Catane, 1929, VII.)

CAMELOT. — La sténose hypertrophique du cardia. (*Thèse*, Paris, 1936.)

CARAYANNOPOULOS. — Sur un cas de mégaœsophage. (*Soc. de Chirurgie*, 10 janvier 1934.)

CASTEX et MOLLARD. — Mégadolico-œsofago. (*Archiv. de Méd. y Cir.*, Madrid, 1931, n° 37.)

CHARBONNEL et MASSELIN. — Mégaœsophage avec rétrécissement inférieur. Opération par voie abdominale (cardio-œsophagotomie extra-muqueuse). Résultat datant de sept mois. (*Société de Chirurgie*, 6 juillet 1932.)

CHARBONNEL et MASSE. — Mégaœsophage avec rétrécissement inférieur. Cardio-œsophagectomie extra-muqueuse. (*Bordeaux-Chirurgical*, n° 3, juillet 1932.)
CHENUT. — Un cas de mégaœsophage traité par l'opération de Grégoire. (*Soc. de Chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 25 juin 1932.)
CRAIG (W.), MOERSCH (H.-J.) et VINSOM (P.-R.). — Treatment of intractable cardiosplasm bilatéral cervico-thoracic sympathetic ; ganglionectomy report of case. (*Proc. Stoff. Mat. Mayon Clin.* 9 : 749, 753, 12 décembre 1934.)
CLYDE A. EATHY. — Sténose congénitale de l'œsophage. (*Archives of Otolaryngology*, juillet 1928.)

DAMME. — Etude du mégaœsophage en vue de son traitement. (*Thèse Strasbourg*, 1928-1929.)
DECHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Thèse Lyon*, 1924.)
DEHARVEN. — Traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Le Scalpel*, juin 1937.)
DELBET. — Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par la voie abdominale. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir. de Paris*, n° 24, 1er juillet 1931.)
— Mégaœsophage. Opération par voie agdominale. (*Soc. de Chirurgie*, 20 mars 1929.)
— Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par voie abdominale. (*Soc. de Chirurgie*, 1er juillet 1931.)
DESMAREST. — Dysphagie intermittente. Dilatation de l'œsophage et rétrécissement du segment phréno-cardiaque. (*Arch. Mal. App. Dig.*, janvier 1938.)
DESPLAS (B.) et AIMÉ (P.). — Un cas de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage. (*Soc. de Gastro-Entéréologie de Paris*, 11 mai 1936.)
— Deux cas de sténose hypertrophique du cardia. (*Acad. de Chirur.*, 10 juin 1936.)
DESPLAS (B.) et CAMELOT (J.). — Sténose hypertrophique du cardia. Traitement chirurgical. Nouveau cas. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, janvier 1937.)
DIEZ. — Cardiospasme et opération de Heller. (*Bol. y trobajos de la Soc. de Cirurgie de Buenos-Aires*, n° 21, 18 septembre 1935. In *Journ. de Chir.*, n° 5, mai 1936.)
DIOSGIMÈNES. — Pathog. et traitement du méga. (*Archives espanoles de enferme dedes del aporata diges tivo y de la nutrition*, Madrid, an XI, nos 3 et 4, mars et avril 1929.)
DOBREFF et TOSCHEFF. — Un cas de dilatation et d'allongement énorme de l'œsophage. (*Clinica Bulgara*, n° 1, 1935.)
DUCUING (J.) et DUCUING (L.). — Physiologie de l'œsophage, cité par P. Guns. (*Mal. de l'Œsophage*, Masson, 1938.)

ELIASON (E. et L.) et ERB (W.-H.). — Cardiospasm. depost of 2 cases treated by résection of sympathetic sufily to cardiac sphyreted. (*Am. J. Surg.*, 35, 105-112.)
ETZEL (E.). — Ætiologia do mega œsofago en face da hipotese da avitaminose. (*Folia Clinica et Biologica Sao Paolo*, 1935, n° 6.)
— Neuro-pathologie di mégaœsophage et di méfagolom. (*Ann. Fac. Méd. Sao Paulo*, 10, 383-395, 1934.)
— Mégaœsophage et sa neuropathologie. (*Guy's Hospital Reports*, avril 1937.)
— La dilatation de l'œsophage et les lésions du plexus d'Auerbach. (*Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, 5 mai 1937.)

Etzel (Eduardo), Alipio, Corréa et Netto). — Le mégaœsophage et le mégacôlon devant la théorie de l'achalasie. Etude clinique et anatomopathologique. (*Revue Sud-Américaine*, v, 395-421, juillet 1934.)

Ferrari. — Mégaœsophage par cardiospasme. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. xxi, n° 21, 8 sept. 1937).
— La dilatation de l'œsophage par rapport aux lésions du plexus d'Auerbach. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, 19 mai 1937.)
Ferrari et Itoiz. — L'œsophago-gastrostomie. (*Boeltines y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, 2 septembre 1936.)
Finochietto (R.). — Mégaœsophage ou cardiospasme de dilatation diffuse de l'œsophage. (*Revista de la Conferencia de Medicos del Hospital Ravuson* (Buenos-Aires), t. v, n° 1, 1934.)
Finsterer. — Zur therapie des Kardiospamus und der kardiasténose. (*Wien Klin, Wochensch*, 25 mai 1922.)

Gonzalez Galvan. — La influencia de los traumatismos en las estrechezas y dilataciones esofagicos. (*Arch. Argent. de enferm del app. digestivo*, 1927, n° 3.)
Gamaleia. — Contribution à l'étude du cardiospasme. (*Thèse*, Nancy, 1919, 20.)
Girard (L.) et Ramjard (C.). — Phréno-cardiospasme et cardiotomie. (*C. R. L. Internat.*, n° 3, mars 1937, p. 132.)
Glass (J.). — L'insuffisance du cardia. (*Archives des Maladies du Tube Digestif*, mars 1937.)
Goudet. — Mégaœsophage. (*Thèse*, Lyon, 1919-20.)
Greifenstein. — Contribution au traitement de la dilatation de l'œsophage en évitant la plèvre et le péritoine. (*Société de Chirurgie.*)
Grégoire. — Chirurgie de l'œsophage.
— Phrénospasme. Œsophago-gastroplastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse. (*Soc. de Chirurgie*, 23 juin 1926.)
— A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Académie de Chirurgie*, 17 juin 1936.)
— *Le Mégaœsophage.* (Concours Médical, n° 48, 28 nov. 1937.)
Guisez. — Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 20 août 1921.)
— Traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 1921, n° 67.)
— Du traitement du phréno-cardiospasme avec mégaœsophage. (*Presse Médicale*, xxxii, n° 68, 23 mai 1932.)
— Pathogénie et différentes formes de phréno-cardiospasmes. (*Presse Médicale*, 14 mai 1934, n° 41, p. 840.)
Guns. — Pathogénie et traitement du mégaœsophage. (*Revue des Sc. Médicales*, t. ii, n° 6, juin 1930.)
— Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme. (*Archives des Mal. de l'Appareil Digestif*, décembre 1927.)
— Phrénospasme ou cardiospasme dans les mégaœsophages. (*Arch. des Mal. de l'App. Digest.*, décembre 1927.)
— Effets de quelques médicaments sur l'œsophage. (*Archiv. des Mal. de l'Appareil Digestif*, 1928, p. 1021-1028.)
— Phrénospasm and Cardiospasm in mégaœsophagus. (*Archiv. of Oto-Laryngology*, août 1928, vol. 8, p. 156-158.)
— Physiologie et pharmacodynamie de l'œsophage. (*Archives Internationales de Médecine Expérimentale*, 1928.)
— Sur le phréno-cardiospasme. (*Journal de Gastro-Entérologie*, février 1934.)

HAGGSTROM. — Zwei Fälle von Kardiospasmus und Œsophagus dilatation die, mit glüklichen Ausgang nach Heyrowsky operiert wurden. (*Acta Chirurgica Scandinavia*, 1930, n°s 4-5.)
HAUTANT. — Spasme de l'œsophage chez un enfant de 14 mois. (*Ann. d'Oto-Laryngologie*, 1933, n° 11, p. 17-20.)
HELLER. — Extranuköse cardioplatik bein chronischen cardiospasmus lit. Dilatation des œsophagus. (*Mitt. aus den Grenzgebder Med. und Chir.*, 1913, t. XXVII, p. 140.)
HENNEBERT et MEYERS. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Scalpel*, 1927, n° 44.)
HERTZ et BRAINE. — Phrénospasme. (*Soc. de Chirurgie*, 7 mai 1924.)
HEYROWSKY. — Kasnistik und thérapie des idiopatischen. Dilatation der Speiserörhe. Œsophagogastroanastomose. (*Arch. f. Kl. Chirurg.*, 1911.)
HIGUET (G.). — Pathogénie du mégaœsophage. (*Le Scalpel*, Bruxelles, 19 juin 1937.)
HILLEMAND et GAUBE. — La dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Revue Médicale Française*, juin 1937.)
HILLEMAND, CHÉRIGIE, FAULONG, AUDOLI, BERTHET. — Le mégaœsophage et les mégaœsophages fonctionnels. (*Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1942.)
HINAULT (V.). — Dilatations œsophagienne simulant une tumeur du médiastin. (*Bull. Soc. Médic. Hôpitaux*, Paris 1934.)
HORST. — Contribution à l'étude de la dilatation de l'œsophage. (*Zbl. Path.*, 52, 1935.)
HUARD (P.) et LONG (M.). — Deux cas de rétrécissement cardio-œsophagien traités par l'opération de Heller. (*Revue Médic. Française d'Extrême-Orient*, 16, p. 31-41, janvier 1938.)
HURST. — Treatment of Achalasia on the Cardia. (*The Lancet*, I, p. 618, 667, 1927.)
HURST (ACHALASIA). — *Britisch Encyclopedia of Medical Practice*, vol. I, p. 116, 1936.

JACKSON. — The diaphragmatic pinchcœk. (*Laryngoscope*, janv. 1922.)

CHEVALIER-JAKSON. — Cardiospasmes. (*Journal of Laryngology and Otology*, août 1923.)
JACQCES (Michel). — Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur la dilatation diffuse et idiopathique de l'œsophage. (*Thèse*, Nancy, 1939.)
JACQUES (P.). — L'œsophagisme chez l'enfant. (*Annales des Maladies de l'Oreille*, 1926, p. 909.)
JORGE. — Dilatation de l'œsophage due aux lésions du plexus d'Auerbach. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, 26 mai 1937.)
JOUVE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chirurg. de Lyon*, 22 février 1934 ; *Lyon-Chirurgical*, septembre-octobre 1934.)
JOUVE et LERICHE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chirurg. de Lyon*, 22 fév. 1934 ; in *Lyon-Chirurgical*, 1934, p. 586.)

KELLY (A. BROWN). — Affections nerveuses de l'œsophage. (*The Journal of Laryngology*, avril 1927.)
KŒHLER. — Die idiopathische Œsophag. Dilatation und der Behandlung. (*Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 31 octobre 1931.)
KRAUSPE. — Dil. idiopathique de l'œsophage. (*Zentrakblatt für Chir. Leipzig*, an 66, n° 39, 30 septembre 1939.)

KUMMEL. — Traitement opératoire du cardio-spasme et du cancer de l'œsophage. (*Archiv. für Klinisch Chir.*, 1921, n° 2.)
KWIGHT. — Sympathectomie pour achalasie du cardia. (*Proceedings of the Royal Society of Med.*, vol. 28, n° 4, mai 1935, p. 897.)
KRUMHOLZ. — Remarques sur le rétrécissement cardio-œsophagien. (*Thèse*, Paris, 1937.)
KUSS. — Rétrécissement cardio-œsophagien. (*Académie de Chirurgie*, 10 juin 1936.)
— Nouvelle note à propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. (*Acad. de Chir.*, 17 juin 1938.)

LANDESMANN. — Cardiospasme. Conception actuelle. (*Thèse*, Paris, 1917.)
LAMBERT. — Treatment of diffuse dilatation of œsophage by operation. (*Surg. Gyn. and Obs.*, janvier 1914, n° 1.)
— Id., t. XVIII, 1924, n° 1.
LEFÈVRE et JONCHÈRES. — Cardiospasme de l'œsophage traité par la voie thoraco-abdominale extra-séreuse de Grégoire. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1927, p. 26.)
LOTHEISSEM (G.). — Cardien dyse ; nouvelle opération pour le traitement du C. S. (*Zentralblatt für Chir.*, t. LXII, n° 45, 9 nov. 1935, p. 2858.)
LARDENNOIS et BRAINE. — Phrénospasme chronique. (*Soc. de Chirurgie*, 20 juin 1923.)
LARGET et LAMARE. — Cardiospasme ou rétrécissement œsophagien. Dilatation forcée du cardia par voie transgastrique. Résultats éloignés de deux cas. (*Soc. de Chir*, 19 juin 1929.)
LAURENCE. — Le mégaœsophage. (*Journ. des Pratic.*, n° 1, janvier 1925.)
LAMARE et LARGET. — Deux cas de cardiospasme ou rétrécissement de l'œsophage. Dilatation forcée par voie transgastrique. (*Soc. de Chir. de Paris*, 19 juin 1929.)
LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation, dite idiopathique, de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1929.)
LÉCÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia ; dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison. (*Soc. de Chir.*, 30 avril 1919.)
LECOQ. — Contribution à l'étude du mégaœsophage. (*Thèse*, Paris, 1926.)
LENORMANT. — Le traitement opératoire du cardiospasme chronique. (*Presse Méd.*, 31 janvier 1914.)
LEROUX. — Un cas de mégaœsophage. (*Soc. de Laryng. des Hôpitaux de Paris*, 15 décembre 1930.)
LEIBAULT. — Sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1912-1913.)
LEDOUX-LEBARD et NEMOURS. — Action des nitrites sur le cardiospasme du mégaœsophage. (*Acad. de Médecine*, novembre 1940.)
LERICHE. — Discussion à propos d'un cas de mégaœsophage rapporté par Jouve. (*Lyon-Chirurgical*, 22 février 1934.)
LIGNAC. — Quelques cas de mégaœsophage. (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. de France*, juin 1921.)
LIÉBAULT. — Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1912.)

MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés. (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936.)
MARINACCI. — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. (*Archiv. Italiano di Chirurgia*, vol. 44, décembre 1936.)
MARIOTTE. — Contribution à l'étude du mégaœsophage. (*Thèse*, Nancy, 1937).
MARZET. — Contribution à l'étude du mégaœsophage. (*Thèse*. Paris, 1939.)

MILHIET et JARRY. — Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Acad. de Chir.*, 18 mai 1938, n° 17, p. 703.)

MINOT (L.). — Contribution au diagnostic et à la thérapeutique du C. S. essentiel idiopathique. (*Thèse de Paris*, 1939.)

MATHIEU et SENCERT. — Maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913.

MAURO. — Pathogénie et traitement du mégaœsophage. (*Il Policli*, 15 janvier 1935.)

MESSELOFF, SHULMANN. — Cardiospasm in Infancy and in Child. hodd. (*Amer. Journ. Dis. of Children*, 1928, n° 3.)

MEYER (Willy). — Impermeable cardiospasm succesfully treated by thoracotomy ans œephagoplication. (*J. of Amer. Med. Association*, 20 mai 1911.)

MIKULICZ. — Zür Pathologie und Therapie dez Cardiospasmes. (*Deustche Med. Woch.*, 1904, n°s 1 et 2.)

MILHIET. — Réflexions sur le mégaœsophage. (*Presse Médicale*, 19 décembre 1939.)

MILHIET (H.). — Le mégaœsophage. Aspects cliniques. Pathogénie. Traitement chirurgical. (*Gazette Médicale de France*, 1er février 1939.)

MITZUTA (Nabo). — Influence des médicaments sur les mouvements réflexes de l'œsophage. (Japon, *Journ. Gastro-Entérol.*, octobre 1929.)

MOERCH. — Traitement du cardiospasme. (*Archiv. für Klin. Chirurgie*, octobre 1936.)

MOERSCH (H.-S.) et CAMP (J.-D.). — Spasme diffus de la partie inférieure de l'œsophage. (*Revista de la Conferencia de Medices del Hôpit. Rawson* (Buenos-Aires), t. v, n° 1, 1934.)

NÉGUS. — Dilatation œsophagienne chez un enfant de six semaines. (*The Journal of Laryngology*, février 1936.)

NORÉCOURT. — Un cas de mégaœsophage chez une fillette de 13 ans. (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, n° 32, 1924.)

OBERTHUR. — Traitement de la dilatation, dite idiopathique, de l'œsophage. (*Archiv. des Mal. de l'App. Digest.*, n° 6, juin 1931.)

— Traitement chirurgical de la dilatation, dite idiopathique, de l'œsophage. (*Archiv. des Mal. de l'App. Digest.*, juin 1931.)

OOSONI (P.-E.) — Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur dy sympathique. (*Thèse*, Paris, 1938, Librairie Arnette.)

PARODI (A.-F.). — Mégaœsophage. (*Preusa Medi-Argentina*, 9 sept. 1936.)

PEZZAROSSA. — Le mégaœsophage. (*Presse Médicale*, n° 81, 1935.)

PIÉRI. — Traitement chirurgical du C. S. (*Riforma Medica*, 1er août 1936, page 1051.)

POUCEL. — Le cardio-œsophage. Anatomie médico-chirurgicale.

PRAT (Domingo). — Deux cas de mégaœsophage. (1° *Annales de la Fac. Méd.* Montévidéo, t. IX, n° 11, novembre 1924 ; 2° *Soc. de Chir. de Paris*, séance du 24 avril 1924, p. 519.)

PRAT — Deux cas de mégaœsophage. (*Soc. de Chir.*, 2 ahril 1924.)

RÉADY (Mac). — Cardiospasme. (*Archives of Otolaryngology Chicago*, juin 1935.)

REBATTU et GRAVIER. — Mégaœsophage et cancer. (*Lyon-Médical*, n° 32, 1924.)

REBATTU et MAXOUX. — Mégaœsophage chez un enfant de douze ans. (*Lyon-Médical*, 1925, n° 28.)

REBATTU. — Le mégaœsophage essentiel infantile.

REBATTU et PÉTOUHAUD. — Mégaœsophage et cancer. (*Journ. de Méd. de Lyon*, n° 3, 1924.)

— Mégaœsophage et cancer. (*Journal de Méd. de Lyon*, 28 août 1924.)

REGALDE. — Cardiospasm. (*Bol. do Soc. de Med. e Cir. de Sao-Paulo*, mars-mai 1931.)

REISINGER. — Uber die operative Behandlung der Erweitersung des œsophagus. (*Uerhandlung d. Deuts. Ges. f. Ch.*, 1907.)

REPETTO. — El Tratamiento del megaœsofago. (*El dia Medico*, t. IV, 1932, n° 31.)

RIEDER. — Grundsützlichen zur Therapie der Spasmus der Cardia. (*Klin. Woch*, t. XII, 1928, n° 38.),

ROCHET (Ph.). — A propos de l'opération de Heller pour cardiospasme. (*Soc. Chir. Lyon*, 11 mai 1939.)

ROJAS (Marin). — Mégaœsophage. (*Revista Medica Latino-Americana*, janvier 1936.)

RYCKEWAERT. — Contribution à l'étude pathogénique du mégaœsophage. (*Thèse*, Lille, 1927-1928.)

SANTY, BÉRARD, BALLIVET et MAGNIN. — Traitement chirurgical du syndrome mégaœsophage et cardiospasme. (*Pr. Méd.*, 20 mars 1943.)

SANTY (P.). — Discussion à propos d'un cas de mégaœsophage rapporté par Jouve. (*Lyon-Chirurgical*, 22 février 1934.)

— Opération de Heller pour spasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 4 mai 1939.)

SANTY, BYRARD, BALLIVET. . . (*Société de Chir. de Lyon*, 13 mars 1941.)

SARGNON. — Le mégaœsophage. (*Journal de Médec. de Lyon*, janv. 1921.)

— Anatomie, physiologie et exploration clinique de l'œsophage normal et pathologique. (*Journ. de Médecine de Lyon*, 1922, p. 597.)

— Contribution à l'étude clinique du mégaœsophage. (*L'O. R. L. Intern.*, n° 8, août 1924.)

— Le mégaœsophage. (*Archiv. Franco-Belges de Chir.*, juillet 1926.)

— L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage. (*Journ. de Méd. de Lyon*, janvier 1928.)

— Deux cas intéressants de mégaœsophage. (*Société de Broncho-Œsophagoscopie de langue française*, 21 novembre 1933.)

SCRIMGER. — Idiopathic. Dilatation of the Œsophagus. (*Ann. of Surgery*, 1931, n° 5.)

SENCERT. — Le traitement opératoire de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Revue de Chirurgie*, 1921, n° 6.)

— Sur le traitement opératoire du mégaœsophage. (*Soc. de Chirurgie*, 25 mai 1921.)

SENCERT et SIMON. — Le traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Revue de Chirurgie*, Paris, 1921, p. 355.)

SÉNÈQUE (J.). — Cardiospasme de l'œsophage. Opération de Heller. Résultat. (*Académie de Chirurgie*, Paris, 4 décembre 1940.)

SIMICI et GIUERA. — Considérations pathogéniques sur un cas de mégaœsophage. (*Archiv. Appar. Digest.*, n° 9, 1923.)

SOULAS. — Le rétrécissement inférieur de l'œsophage. (*Société de Médecine de Paris*, 14 mai 1937.)

— Rétrécissement cardio-phrénique et mégaœsophage. (*Presse Méd.*, 10 février 1937.)

SOUPAULT (R.). — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. (*Journal de Chirurgie*, t. XLI, n° 5, mai 1923.)

SOUPAULT. — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. Opération de Heller. (*Journal de Chirurgie*, 1933.)

— Société de Chirurgie, 10 janvier 1934.

— Rétrécissement cardio-œsophagien « essentiel ». Caractéristiques. Traitement. (*Paris-Médical*, 7 avril 1934.)

SOUPAULT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardiaque, dit essentiel, opéré et guéri. (*Archiv. Mal. de l'App. Digest.*, 1932, p. 48.)

— Les résultats éloignés de l'œsophago-cardiotomie. (*Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 15 juin 1936.)

— Rétrécissement œsophago-cardiaque, dit essentiel, opéré et guéri. (*Soc. de Gast.-Entérol. de Paris*, 14 décembre 1931.)

SOUTTARD (H.-S.). — Sténose de l'œsophage. (*The British Médical Journal*, 26 octobre 1935.)
STARCK (H.). — Le traitement du soi-disant spasme du cardia. (*Chirurg.*, t. VI, p. 697-793, 1934.)
STARR, SUDD, VINSON et GREENLÉE. — Dilatation de l'œsophage par spasme du cardia. (*Surg. Gyn. and Obs.*, n° 4, avril 1929, p. 494.)
STARCK. — Diagnostic et traitement de la dilatation spasmogène de l'œsophage. (*Schweiz Med. Woch*, 28 juin 1923.)
STERLING, OKUNIEWSKI. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (Juin 1929, tome XIX.)

TENACOL. — Les maladies de l'œsophage.
TRUFFERT (P.) et VALLANCIEN (B.). — Le mégaœsophage. (*Journal de Médecine et Chirurgie Pratique*, 10 août 1936.)
TUFFIER. — Dilatation de l'œsophage. Mégaœsophage. Opération. (*Société de Chirurgie*, 22 mars 1922.)

VAN CANEGHEM. — Cardiospasme comme symptôme d'une hypersensibilité de la musculature lisse. (*Soc. Belge d'O. R. L.*, 14 juillet 1934.)
VAN DEN BOGAERT. — Cardiospasm in the new born. (*Archiv. of Péd.*, 8 août 1933.)
VAN DEN WILDENBERG. — Quelques cas de mégaœsophages. (*Annal. des Mal. de l'Oreille*, n° 10, 1924.)
VIGUIÉ (R.). — Pathogénie et traitement des mégaœsophages. (*Thèse*, Paris, 1943.)

WINKELSTEIN. — Psychologie fatores in cardiospasm. (*Amer. Journal of Surg.*, 1931.)
WORMS et LEROUX-ROBERT (J.). — Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat. Contribution à l'étude des mégaœsophages. (*Annales d'Oto-Laryngologie*, p. 669, septembre 1934, n° 9.)
— Symptômes, formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Soc. Méd. Prat.*, 1er juin 1932.)
— Les spasmes dits essentiels de l'œsophage. (*La Consul.*, n° 41, 1931.)

Table des Matières

Pages

PREAMBULE 13

CHAPITRE I

Intérêt de la question 14

CHAPITRE II

Bases anatomiques 20

Le cardio-œsophage 23

Bases physiologiques 30

Innervation de l'œsophage 32

Bases cliniques et radiologiques 33

Radiologie 34

OBSERVATIONS 36

CHAPITRE III

Tactique opératoire 44

Intervention 45

CONCLUSIONS 49

BIBLIOGRAPHIE 51

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.